

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

119

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel KIPFER

Né le 18 Janvier 1908, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES INÉGALITÉS PUPILLAIRES
D'ORIGINE SYMPATHIQUE
DANS LES
LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX
CENTRAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VOIES
ET DES CENTRES DIENCÉPHALIQUES
DU SYMPATHIQUE OCULAIRE
ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel KIPFER

Né le 18 Janvier 1908, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES INÉGALITÉS PUPILLAIRES
D'ORIGINE SYMPATHIQUE
DANS LES
LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX
CENTRAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VOIES
ET DES CENTRES DIENCÉPHALIQUES
DU SYMPATHIQUE OCULAIRE
ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CAS MIR-DELAVIGNE, 2

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LÉON BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES
BERNARD EL.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
CHEVALIER	Pathologie médicale.	JOANNON
FEY	Urologie.	LACOMME
DOGNON	Physique.	LANTUEJOUL
FUNCK-		LAROCHE Guy.
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LELCNG
GAILLARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OVERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LEROUX	Anatomie pathologique
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
RRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLEY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CHIRAY

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie

*Qui m'a fait l'honneur de me recevoir dans
son service et d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici l'hommage de ma
respectueuse gratitude.*

A mon Maître, le Docteur Raymond GARCIN

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et
m'a constamment aidé dans sa réalisation.
Je suis heureux de pouvoir le remercier ici
et de lui dire mon très respectueux attache-
ment.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

*A qui je dois toute ma formation
médicale.*

Externat

- 1928 : Monsieur le Professeur MOCQUOT.
1929 : Monsieur le Docteur RENAULT.
1930 : Monsieur le Professeur CHIRAY.
1931 : Monsieur le Docteur MONIER-VINARD.

Internat provisoire

- 1932 : Monsieur le Professeur Agrégé BASSET.
Monsieur le Docteur KUSS.
Monsieur le Professeur Agrégé METZGER.

Internat

- 1934 : Monsieur le Docteur BASCH.
1935 : Monsieur le Docteur GARCIN.
Monsieur le Professeur ABRAMI.
1936 : Monsieur le Professeur CHIRAY.
Monsieur le Docteur MAY.
1937 : Monsieur le Professeur Agrégé SEZARY.

A MES AUTRES MAITRES

- Monsieur le Professeur Agrégé AMELINE, Chirurgien des
Hôpitaux.
Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE, Médecin des
Hôpitaux.
Monsieur le Docteur BENDA, Médecin des Hôpitaux.
Monsieur le Docteur R.-C. MONOD, Chirurgien des Hôpi-
taux.
Messieurs les Docteurs ALBOT, CHABANIER, LICHTWITZ,
OLIVIER et WALLICH.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

- Monsieur le Docteur DELAFONTAINE.
Monsieur le Professeur Agrégé FUNCK-BRENTANO, Chirur-
gien des Hôpitaux.
Monsieur le Docteur GERARD-MARCHANT, Chirurgien des
Hôpitaux.
Monsieur le Professeur Agrégé MOLLARET, Médecin des
Hôpitaux.

INTRODUCTION

Depuis les recherches mémorables de Pourfour du Petit montrant que la section du sympathique cervical provoque des effets pupillaires, fait fondamental d'où devait sortir l'individualisation du syndrome de Claude Bernard-Horner, un certain nombre de données anatomiques, cliniques et expérimentales ont permis d'établir l'existence, au sein du névraxe, d'une voie dont l'atteinte réalise un syndrome oculo-pupillaire du même côté, en tous points identique à celui qui résulte des lésions de la chaîne du sympathique cervical.

Budge, dont les travaux furent confirmés et élargis par les travaux de Mme Déjerine, mit en évidence le centre cilio-spinal à l'extrémité inférieure de la moelle cervicale et à l'extrémité supérieure de la moelle dorsale.

Babinski et Nageotte établirent l'existence d'un centre sympathique dans la substance réticulée du bulbe. Quelques observations éparses et moins classiques nous montreront que les voies oculo-sympathiques passent également dans la région protubérantielle. Ainsi donc, l'existence d'inégalités pupillaires d'origine sympathique est sûrement démontrée en clinique humaine sur toute la hauteur du tronc cérébral.

Les remarquables travaux de Karplus et Kreidl ont permis de suivre le trajet de cette voie oculo-sympathique dans la région hypothalamique, notion qui devait être élargie par diverses recherches, en particulier celles de Ranson, Ingram et Magoun.

L'existence de troubles oculo-sympathiques dans les lésions plus haut situées et plus spécialement dans les lésions thalamiques a été signalée chez l'homme par nombre d'au-

teurs, et c'est précisément l'un des objets de ce travail de montrer les documents cliniques qui servent de base à la connaissance de ces faits encore tout récents sur lesquels Foix, Chavany et Bascourret, Guillain, Garcin et Mage ont retenu l'attention.

A l'occasion d'une observation particulièrement suggestive étudiée avec MM. Guillain et Mage, notre Maître, M. Garcin, dans une série de recherches expérimentales auxquelles nous avons collaboré dès leur début, a cherché à provoquer des lésions pures de la couche optique pour en étudier les répercussions pupillaires. C'est le fruit de ces recherches, poursuivies pendant plus de deux ans, que nous apportons dans ce travail. Nous n'oserions affirmer que seules les lésions thalamiques sont responsables des effets pupillaires que nous avons observés. Il n'en reste pas moins que par des lésions fines, limitées, contrôlées sur coupes sériées du thalamus optique, il nous a été possible de réaliser des inégalités pupillaires par myosis relatif du côté de la lésion, présentant les caractères du myosis sympathique, et d'en suivre l'évolution pendant plus de 30 jours sur des chiens en parfait état. Il n'est pas jusqu'à l'observation de rétrécissement de la fente palpébrale qui ne vint parfaire dans certains cas la similitude avec le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Nous ne rapporterons ici que le bilan actuel de nos travaux sur le chien. Si l'on observe la stricte discipline de ne tenir compte que des lésions contrôlées sur coupes sériées, celles que nous avons réalisées ne sont pas encore assez nombreuses pour nous permettre d'établir quelles parties du thalamus ou des régions avoisinantes sont responsables du syndrome oculo-sympathique dans cette partie du névraxé.

Nous insistons sur ce fait que nous avons délibérément rejeté les expériences d'excitation de ces régions. Tout en rendant hommage à Bechterew et à Pfeifer, qui ont montré les effets oculo-pupillaires provoqués par l'excitation de la couche optique, nous croyons que les faits que nous apportons dans ce travail, sans infirmer en rien les travaux de nos illustres devanciers, offrent des sécurités plus grandes dans

le jalonnement de la partie haute de cette grande voie qui va probablement du thalamus jusqu'au globe oculaire en passant, exclusivement peut-être, pour la plus grande part, du moins, par le centre cilio-spinal et la chaîne cervicale.

Reste la question de centres plus haut situés, dans les hémisphères en particulier. En clinique humaine, les modifications pupillaires par lésion hémisphérique sont d'observation courante (hématomes extra-duraux, traumatismes crâniens) mais on ne peut encore les rattacher avec certitude à l'atteinte de relais sympathiques plus haut situés que le thalamus optique.

Les quelques résultats que nous avons obtenus nous paraissent mériter d'être rapportés et d'être inclus dans un travail d'ensemble sur les inégalités pupillaires d'origine sympathique qui n'a pas encore été édifié à notre connaissance, si l'on excepte les importants mémoires de Spiegel (1) et de Velter et Tournay (2). Ce travail n'est qu'un début pour nous dans des recherches que nous poursuivons avec M. Garcin. Si modestes que soient nos conclusions, elles nous semblent suffisamment mûries pour pouvoir les livrer actuellement.

Nos recherches ont été effectuées avec M. Garcin, d'une part au laboratoire de chirurgie expérimentale de la Faculté, Professeur Pierre Duval, d'autre part au laboratoire d'anatomie pathologique de la clinique des Maladies du système nerveux, Professeur Georges Guillaïn. Nous tenons à leur exprimer notre reconnaissance, ainsi qu'au Professeur agrégé Sénèque, car ils ont mis à notre disposition tout le matériel dont nous avons besoin, et ils nous ont donné la plus large hospitalité.

Le Professeur Binet a bien voulu nous fournir les chiens

(1) Spiegel. Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. (*Zeits. f. Neurologie und Psychiatrie*. (Ref) 22, 1920, 142).

(2) Velter et Tournay. L'inégalité pupillaire. (Rapp. à la Soc. d'Opht. de Paris, 20 nov. 1927, et *Arch. d'opht.*, 44, 1927, 721).

qui ont servi à nos expériences, et nous le remercions très vivement.

Les pièces prélevées ont été coupées en série, colorées et montées dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la clinique neurologique, grâce à l'amitié de M. Ivan Bertrand, que nous tenons à remercier.

Nous avons enfin un devoir de gratitude à remplir envers notre Maître, M. R. Garcin. Après nous avoir inspiré le sujet de ce travail, il en a entrepris l'étude expérimentale avec nous, il nous a constamment guidé dans nos recherches bibliographiques et ses conseils nous ont été des plus précieux. Qu'il veuille bien trouver ici un faible témoignage de notre reconnaissance.

Historique

Nos connaissances sur le rôle oculaire du sympathique ont leur point de départ dans un mémoire de Pourfour du Petit, communiqué à l'Académie des Sciences en 1727.

A ce moment les chaînes du sympathique cervical étaient appelées nerfs intercostaux et les anatomistes les faisaient naître par deux rameaux issus de la cinquième et de la sixième paires craniennes. Willis (1683) considérait les ganglions comme des « diverticules de l'esprit » et leur faisait jouer un rôle d'accord entre les organes dont l'activité échappe à l'influence de la volonté. Vieussens (1690) appela ces ganglions « plexus gangliiformes ». Ces deux auteurs disaient que l'intercostal sort du crâne « par le même trou où pénètre l'artère carotique, et que, de là, ce nerf se répandait dans la poitrine et dans le bas-ventre ».

Pourfour du Petit, médecin et anatomiste de l'Académie Royale des Sciences, montra du premier coup l'essentiel du rôle oculaire du sympathique cervical et prouva que son trajet est inverse de celui qui était admis jusqu'alors. Dans son « Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux » il signale tout d'abord que le « nerf intercostal va de la partie postérieure à la partie antérieure » en se joignant à la cinquième et à la sixième paires craniennes. Palfin (1), qui cite ce mémoire, rapporte deux remarques essentielles faites par Pourfour du Petit : « 1° que l'intercostal à son entrée dans le crâne, se trouve d'une certaine grosseur qui est beaucoup diminuée lorsqu'il s'unit à la cinquième

(1) Palfin. Anatomie chirurgicale ou descriptive, exacte des parties du corps humain. Nouvelle édition par A. Petit. Paris, 1753, p. 418.

et à la sixième paires ; 2° que dans l'homme et dans les animaux à quatre pieds, la sixième paire est plus menue à son origine et qu'elle est plus grosse du côté des yeux, après avoir reçu le rameau de l'intercostal, mais on ne peut faire cette observation sur le nerf de la cinquième paire, à cause de sa grosseur considérable et de son adhérence avec la dure-mère ».

Pourfour du Petit « prouva par quantité d'expériences faites sur les animaux vivants » que *l'excitation des nerfs intercostaux fait devenir les yeux plus brillants, plus vifs et plus éveillés et les pupilles plus dilatées. La section de l'un de ces nerfs amène une constriction pupillaire, un retrait du globe de l'œil correspondant et la saillie de la troisième paupière* qui s'avance au devant de l'œil. De plus elle provoque des troubles trophiques oculaires, un affaissement de la cornée et une hyperémie de la conjonctive qu'il attribue à « une légère inflammation de la conjonctive par le gonflement des vaisseaux ».

Winslow (1732) confirma le trajet ascendant des nerfs intercostaux en se basant sur la diminution progressive de leur calibre et comme il existe une « sympathie manifeste entre la paire vague et le nerf intercostal, et comme ces deux nerfs sont ceux qui fournissent principalement aux viscères et qu'ils communiquent d'ailleurs avec la plus grande partie des autres nerfs du corps, cela a engagé M. Winslow à les appeler du nom de nerfs sympathiques... » (Palfin).

Les expériences de Pourfour du Petit furent reproduites par Dupuy (2), Brachet (3), puis John Reid (4) qui insistèrent sur le retrait du globe oculaire et montrèrent la similitude des résultats obtenus par arrachement du ganglion cervical supérieur.

En 1846, Biffi (5) montra que l'excitation du bout péri-

(2) Dupuy. Jl. de Médecine, Chirurgie et Pharmacie, Bruxelles, 37-1816.

(3) Brachet. Recherches expér. sur les fonctions du syst. nerveux ganglionnaire, 1837.

(4) Reid. Physiological, anatomical a. Path. Researches, 1848.

(5) Biffi. Intorno all' influenza che hanno sull'occhio i due nervi grande simpatico et vago. Pavia, 1846.

phérique du sympathique cervical sectionné rend son élargissement à la pupille rétrécie.

Claude Bernard ⁽⁶⁾ insista sur le rétrécissement de la fente palpébrale et les troubles vaso-moteurs provoqués par la section du sympathique cervical et confirma, de même que Brown-Séquard ⁽⁷⁾, les expériences de Biffi.

Mais c'est à Budge et Waller ⁽⁸⁾ que revient l'honneur d'avoir poussé plus loin la connaissance du sympathique oculaire en montrant que les effets obtenus à partir du sympathique cervical pouvaient être également obtenus depuis la région de la moelle cervicale et dorsale d'où partent les rameaux communicants allant au ganglion stellaire. La conclusion de leurs expériences fut la description du *centre cilio-spinal inférieur* dont les fibres s'échappent par les deux dernières racines cervicales et la première racine dorsale.

De nouvelles recherches de Budge ⁽⁹⁾, puis celles d'autres auteurs (Schiff) ⁽¹⁰⁾, (Salkowski) ⁽¹¹⁾ amenèrent à admettre l'existence d'un centre plus haut situé : *centre cilio-spinal supérieur*, vraisemblablement bulbaire.

A la même époque, des études expérimentales et anatomiques avaient permis d'établir l'existence du muscle lisse orbitaire qui rend compréhensible certains éléments du syndrome oculo-sympathique (Muller, 1858 ; Sappey, 1867 ; Prévost et Jolyet, 1867 ; Prévost, 1868).

Jusque là le syndrome oculaire du sympathique était resté dans le domaine purement expérimental. En 1869, Horner décrivait la première observation de syndrome paralytique chez l'homme par section de la chaîne du sympathique cervical.

Nous n'insisterons pas sur les travaux très nombreux qui ont porté sur cette partie de la voie pupillo-dilatatrice, tant

(6) Claude Bernard. C. R. à l'Acad. Sciences. 34-1852-472, et Soc. Biol. Oct.-Nov. 1852.

(7) Brown-Séquard. Phila. Med. Exam. 1853.

(8) Budge et Waller. C. R. à l'Acad. des Sciences. 1851-370 et 418.

(9) Budge. Ub. die Bewegung der Iris. Braunschweig, 1855.

(10) Schiff. Unters. üb. die Phys. des Nervensyst. Frankfurt 1855.

(11) Salkowski. Ub. das Budgésche cilio-sp. Centrum. (Z. f. Rat. Med. 29-1867-167.)

du point de vue anatomique que du point de vue clinique. En ce qui concerne sa partie centrale, Babinski et Nageotte (12) ont été les premiers à montrer en clinique l'existence de myosis dans certaines lésions bulbaires après que diverses observations cliniques eussent confirmé le trajet médullaire des fibres oculo-sympathiques. D'autres recherches, en particulier celles de Hitzig (13), de Ferrier (14), de Bechterew (15) avaient établi l'existence de modifications pupillaires par excitation de certaines régions corticales.

Mais toute une partie de l'encéphale restait à peu près inexplorée jusqu'aux travaux de Karplus et Kreidl (16), qui ont porté sur les relations entre le diencephale et le sympathique cervical. Dans une série de mémoires, dont le premier date de 1909 et le dernier de 1928, ces auteurs se sont attachés à l'étude des centres sympathiques de la région hypothalamique.

Quant au thalamus, si l'expression clinique de ses lésions est connue depuis Déjerine et Roussy (17), au point de vue des centres végétatifs il a été étudié par Probst (18) et par Pfeifer (19).

Cet aperçu historique très rapide où nous n'avons cité que les dates les plus importantes des faits qui ont permis de connaître la voie pupillo-dilatatrice, nous montre comment cette voie a pu être jalonnée successivement dans les diverses parties du névraxe. Nous avons déjà dit que l'une des moins étudiées était la région haute du diencephale et surtout la couche optique. La difficulté de son abord, surtout si l'on ne dispose pas d'appareils précis, et les causes d'er-

(12) Babinski et Nageotte. Hémiasynergie, latéro-pulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. (*Soc. N.* 17-IV, 1902, et N^o *Iconog. de la Salpêtrière*, t. XV, 1902-492.)

(13) Hitzig. Unters. üb das Gehirn. (*Arc. f. A. u. Phys. u. Wissenst. Méd.* 1871 et 1874-392.)

(14) Ferrier. Exp. researches in cerebral Phys., an. path. 1873.

(15) Bechterew. Ub. die Pupillen Zentren. (*Arc. f. A. u. P.* 1900-25).

(16) Karplus et Kreidl. Zwischenhirn und Halssympathicus. (*Arc. f. d. ges. Physiologie*. T. 129, 135, 143, 171, 203, 215, 219.)

(17) Déjerine et Roussy. Le syndrome thalamique. (*R. N.* 30-VI-1906.)

(18) Probst. *Deut. Zeit. f. Nerv.* 13-1898-384.

(19) Pfeifer. *Id.* 51-1914-206.

reurs possibles dans cette région, expliquent sans doute que le thalamus soit resté moins exploré à ce sujet.

Les expériences que nous avons faites avec M. Garcin avaient pour but de rechercher cette voie oculo-sympathique dans la région thalamique. Les difficultés matérielles que nous avons rencontrées ne nous ont pas permis de pousser cette étude aussi loin que nous l'aurions désiré. Nos recherches apportent cependant plusieurs faits qui contribuent à la connaissance de la voie oculo-sympathique du diencéphale. Elles constituent la partie originale de ce travail. Mais il nous a semblé auparavant qu'il n'était peut-être pas inutile d'exposer l'ensemble des travaux qui ont porté sur la voie pupillo-dilatatrice et de faire le point de l'état actuel de nos connaissances sur le sympathique oculaire.

*
**

Nous étudierons successivement les syndromes oculo-sympathiques chez l'animal et chez l'homme pour montrer la stricte homologie des signes constitutifs de ces syndromes. Puis nous suivrons le trajet des voies oculo-sympathiques en dehors du névraxe, avec un simple rappel de l'étiologie du syndrome oculo-sympathique dans ce segment.

Dans une série de chapitres distincts, nous étudierons le centre cilio-spinal de Budge et Waller, les voies sympathiques dans la région bulbo-protubérantielle, telles qu'elles ressortent des documents anatomo-cliniques, puis dans les régions pédonculaire et hypothalamique.

Nous rapporterons ensuite les faits cliniques et expérimentaux concernant les fibres pupillo-dilatatrices dans le thalamus optique et les études expérimentales personnelles que nous avons poursuivies ainsi que les documents anatomiques qui s'y rapportent.

Enfin, dans un court aperçu, nous étudierons la question de l'existence de voies ou de centres sympathiques dans les hémisphères.

Les syndromes oculo-pupillaires par lésion sympathique

Les lésions des voies oculo-sympathiques déterminent une série de modifications oculaires qui correspondent soit à un effet de paralysie, soit à un effet d'excitation de cette voie. Lorsque la lésion porte sur l'ensemble des fibres, la réunion des diverses modifications oculo-pupillaires réalise un syndrome caractéristique que nous étudierons tout d'abord et nous décrirons en premier lieu le syndrome tel qu'il se présente chez l'animal après section du sympathique cervical, puis le syndrome inverse d'excitation. Ces syndromes ont leur correspondant en pathologie humaine. Mais, surtout dans les lésions de la partie centrale de la voie oculo-sympathique, beaucoup plus rarement dans celles de sa partie périphérique, les modifications peuvent se réduire à quelques-uns seulement des éléments du syndrome. Nous aurons l'occasion d'insister sur la difficulté d'interprétation de ces syndromes dissociés, dont l'élément le plus constant semble-t-il, est la modification du diamètre pupillaire.

I. — Effets oculaires de la section expérimentale du sympathique.

La *section du sympathique cervical* chez l'animal se traduit par le groupement de plusieurs modifications, dont les principales sont : le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale, le retrait du globe oculaire, qui constituent la triade fondamentale du syndrome paralytique oculo-sympathique.

1° **LE MYOSIS.** — La diminution du calibre de la pupille est immédiate après section du sympathique cervical. La pupille reste arrondie le plus souvent, mais Claude Bernard a signalé la possibilité d'une irrégularité des contours pupillaires.

Les réactions de cette pupille sont conservées, qu'il s'agisse de la réaction de constriction à la lumière, ou de dilatation à l'obscurité ou sous l'influence de la peur, de la douleur, de l'anesthésie, de l'asphyxie ou encore de celle que l'on observe pendant les accès convulsifs (Langendorff (1), Lodato, Angelucci, Lewinsohn (2), Roebroek (3)). La conservation du jeu normal de la pupille aux diverses réactions tant directes que consensuelles, est un élément capital pour le diagnostic du myosis sympathique.

Ce myosis n'est pourtant pas très serré et, puisque la pupille se contracte encore à la lumière, il est compréhensible que l'anisocorie soit difficilement appréciable à un éclairage vif.

Aussi la modification du diamètre pupillaire est-elle d'observation plus facile à la demi-obscurité qui rend l'inégalité des pupilles évidente.

Souvent l'évolution prolongée montre que ce myosis s'atténue et Langendorff, Lewinsohn ont même signalé une dilatation paradoxale de la pupille survenant plusieurs semaines après la section du sympathique.

2° **RÉTRÉCISSEMENT DE LA FENTE PALPÉBRALE.** — Se signe est constitué tant par un léger abaissement de la paupière supérieure que par une élévation, également peu marquée de la paupière inférieure. La fente palpébrale ainsi diminuée devient plus oblongue et en même temps plus oblique.

Chez l'animal ce rétrécissement de la fente palpébrale est complété par un avancement de dedans en dehors de la membrane nictitante.

(1) Langendorff. Rückenmarck. (*Nagels Handb. f. Phys.*, 4-1909-360).

(2) Lewinsohn. Phys. u. Path. der Pupillenbahnen. (*Deut. Z. f. Nervenh.*, 56-1917-300).

(3) Roebroek. Het ganglion supremum colli nervi sympathici. (*Disseratie*. Utrecht, 1896).

3° L'ENOPHTALMIE, souvent difficile à apprécier, et d'ailleurs discutée, au moins chez l'homme, répond à un enfoncement du globe oculaire dans l'orbite.

Le syndrome oculo-pupillaire de section du sympathique est complété par toute une série d'autres troubles :

4° DIMINUTION DE LA TENSION DU GLOBE OCULAIRE. — Signalée par Pourfour du Petit, Claude Bernard, Adamük (4), von Wegner, Fr. Franck, Terrien et Camus. Parfois appréciable au doigt, le plus souvent elle ne peut être constatée que par la mesure de la tension intra-oculaire au tonomètre. Elle atteint son maximum une heure après l'opération, au moins chez le lapin (Hertel) et diminue rapidement pour disparaître en quelques jours. Pourtant Hippel et Grünhagen l'ont vue persister plusieurs mois.

Cette hypotonie n'est pas universellement admise et Magitot note une augmentation de la tension qu'il explique par la dilatation des vaisseaux de l'uvée.

5° AFFAISSEMENT DE LA CORNÉE, déjà signalé par Pourfour du Petit dans son mémoire et constaté également par Camus et Terrien, mais nié par Hertel.

6° Camus et Terrien ont encore décrit, après observations sur le singe et le lapin, UNE AUGMENTATION DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL qui serait due soit à l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire, soit à une modification des courbures du cristallin.

7° Nous insisterons moins sur UNE SÉRIE DE SYMPTÔMES ACCESSOIRES :

— augmentation de la sécrétion des glandes de Meibomius (Pourfour du Petit) qui serait transitoire et inconstante pour Vulpian, ainsi que l'augmentation de la sécrétion lacrymale ;

— dilatation des vaisseaux de la conjonctive, de l'iris et de la rétine, mais ce phénomène est nié par Morat et Doyon, qui ont constaté une vaso-constriction ;

(4) Adamük. Manometrische Bestimmungen des intra-ocularen Drückes. (*Cent. f. d. Med. Wissens.*, 1866-501).

— Angelucci et Bisfi ont signalé une dépigmentation de l'iris qui a été également observée par d'autres expérimentateurs (Hertel, Metzner et Wöllflin, Mohr, Bernhardt) :

— enfin Claude Bernard a signalé la diminution de l'ouverture de la narine du côté opéré, ainsi qu'une légère déformation de la fente buccale.

II. — Effets oculaires de l'excitation expérimentale du sympathique.

L'excitation du sympathique a des effets strictement inverses de ceux que l'on observe après section de la chaîne cervicale. Cependant la séméiologie de ce syndrome n'est pas aussi riche car l'effet ne dure que le temps de l'excitation et certaines modifications constatables après section sympathique par une observation prolongée ne peuvent évidemment se produire par excitation.

Ici encore la triade est constituée par des modifications pupillo-palpébrales et une situation anormale du globe oculaire.

1° MYDRIASE ayant également le caractère essentiel de ne pas troubler les réactions pupillaires aux divers modes. Si l'excitation est unique, la mydriase est également passagère et la pupille reprend aussitôt son calibre normal, après la fin de l'excitation. Lorsque l'excitation est prolongée, tantôt on observe une mydriase durable, tantôt la pupille reprend peu à peu son calibre initial, tantôt on observe des alternatives de dilatation et de rétrécissement (Lodato).

2° ELARGISSEMENT DE LA FENTE PALPÉBRALE conditionné par une élévation de la paupière supérieure et un abaissement de la paupière inférieure. Elle s'accompagne d'une rétraction de la membrane nictitante.

3° PROTRUSION DU GLOBE OCULAIRE qui fait saillie en avant de l'orbite.

Les autres signes sont également inverses de ceux du syndrome de section :

4° pour Magitot : diminution de la tension du globe oculaire ;

5° Morat et Doyon ont signalé un aplatissement du cristallin qui est nié par Jessop, Langley et Anderson ;

6° dilatation des vaisseaux rétinien (Morat et Doyon), niée par Magitot.

III. — Le syndrome oculo-pupillaire par paralysie du sympathique oculaire chez l'homme.

Le syndrome de paralysie du sympathique oculaire est beaucoup plus fréquemment rencontré en clinique que le syndrome d'excitation. On le désigne en France sous le nom de *syndrome de Claude Bernard-Horner*, associant ainsi au nom du physiologiste français qui en a précisé les signes expérimentalement, à celui du clinicien qui l'a décrit pour la première fois en pathologie humaine (1869). Dans les pays de langue allemande on lui donne le nom de syndrome de Horner.

Nous reprendrons la description de ses divers éléments bien qu'ils soient sensiblement les mêmes que ceux que nous avons décrits chez l'animal.

A. — Le syndrome complet.

C'est encore la triade fondamentale : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie qui forme l'essentiel de cette séméiologie.

1° **Myosis.** — C'est un myosis relatif, nettement visible en chambre demi-obscur, devenant parfois inappréciable à la lumière vive. Au repos la pupille est régulière et les déformations du contour signalées par Claude Bernard chez l'animal n'ont pas été retrouvées chez l'homme. La pupille présente ses caractères normaux de réaction à la lumière et à l'accommodation-convergence mais elle se dilate souvent avec une certaine lenteur à l'obscurité (Schiff). Tournay (5)

(5) Tournay. Remarques sur l'inégalité pupillaire dans des cas de myosis unilatéral par déficit sympathique. (*Bul. Ac. Méd.*, n° 48, 1918).

a montré qu'à l'état normal dans le mouvement d'abduction du globe oculaire, la pupille se dilate légèrement. Dans le syndrome de Claude Bernard-Horner, cette dilatation se fait avec une certaine paresse (Tournay, Noyer), mais l'anisocorie ne s'en trouve pas moins atténuée.

L'évolution du myosis est discutée comme chez l'animal et Langendorff a signalé la possibilité de dilatation paradoxale dans les semaines qui suivent la section opératoire ou accidentelle du sympathique cervical. Le plus souvent on admet que le myosis s'atténue. Mais il semble bien que, dans d'autres cas, le rétrécissement pupillaire persiste indéfiniment comme l'ont montré certains faits où une section chirurgicale ou traumatique laissait l'inégalité pupillaire parfaitement visible dix ans plus tard.

2° RÉTRÉCISSEMENT DE LA FENTE PALPÉBRALE : souvent on désigne ce symptôme sous le nom de ptosis sympathique, car l'abaissement de la paupière supérieure est plus apparent que l'élévation de la paupière inférieure. Parfois le ptosis, qui est en général peu accentué, atteint un degré suffisant pour nécessiter sa correction par un effort de relèvement du muscle frontal correspondant. Signalons cependant que pour Barré le syndrome de Claude Bernard-Horner s'accompagnerait d'hypotonie du frontal, avec abaissement du sourcil.

Quant à la paupière inférieure, elle présente une certaine élévation facile à mettre en évidence. Notre Maître, M. Garcin, insiste sur une manœuvre qui permet d'apprécier cette élévation, manœuvre qu'il désigne sous le nom de « *signe de la sclérotique* ». Elle consiste à faire fixer au malade un objet que l'on élève en face de lui. A la fin de ce mouvement d'élévation du regard, on remarque que si du côté sain le grand cercle de l'iris est séparé du bord de la paupière inférieure par une assez large bande de sclérotique, du côté malade cette bande de sclérotique est beaucoup plus étroite. Bien entendu ce signe n'a de valeur que s'il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie d'un abaisseur ou d'un éleveur du regard.

Habituellement, le rétrécissement de la fente palpébrale

est de 2 à 3 millimètres, mais il peut atteindre 4 ou 5 millimètres.

La convergence qui s'accompagne normalement d'un rétrécissement de la fente palpébrale atténue l'asymétrie, aussi bien en ce qui concerne le rétrécissement palpébral qu'en ce qui concerne les pupilles dont la contraction diminue l'inégalité.

3° ENOPHTALMIE. — C'est l'élément le moins net de la triade, et son existence a même été niée par Morax et Magitot, qui pensent que le retrait apparent du globe tient au rétrécissement de la fente palpébrale (6). Mais beaucoup d'autres observateurs admettent l'existence de l'énophtalmie (de Lapersonne et Cantonnet (7), Gonzalès) mais souvent elle n'apparaît pas immédiatement après section chirurgicale du sympathique cervical. Nous verrons l'explication qui a été donnée de ce fait lorsque nous étudierons le mécanisme des éléments du syndrome sympathique. Quoi qu'il en soit l'énophtalmie a pu être mesurée à l'ophtalmomètre plusieurs semaines après section du sympathique et atteignait un à deux millimètres.

4° L'HYPOTONIE DU GLOBE OCULAIRE est rarement mentionnée dans le syndrome de Claude Bernard-Horner, peut-être parce qu'elle n'est pas recherchée. Elle ne semble guère appréciable au doigt et seule sa mesure au tonomètre de Schiotz peut donner des renseignements précis sur la tension intra-oculaire. Pour Jonnescu et Florescu, pour Leriche, elle serait éphémère, mais Brüning et Stahl l'ont observée constamment après section chirurgicale du sympathique, même plusieurs mois après l'intervention. Magitot admet, au contraire, qu'il y a hypertonie du globe par dilatation des vaisseaux de l'iris et de l'uvée et augmentation de la sécrétion ciliaire.

(6) Inversement on a soutenu que le ptosis sympathique serait conditionné par l'énophtalmie qui provoquerait un « déroulement » de la paupière supérieure.

(7) de Lapersonne et Cantonnet. Manuel de neurologie oculaire. Paris, 1923.

5° TROUBLES VASO-MOTEURS ET SUDORAUX. — La paralysie du sympathique cervical amène des modifications vasomotrices par paralysie des vaso-constricteurs. Pourfour du Petit avait noté chez l'animal une rougeur avec inflammation de la conjonctive que l'on constate aussi chez l'homme. L'examen ophtalmoscopique montre également une hyperémie du fond d'œil.

D'autre part, les sécrétions sont modifiées : diminution de la sécrétion lacrymale avec exagération de la sécrétion palpébrale. Ces derniers troubles expliqueraient un signe décrit par Metzger (8) et consistant dans le changement de couleur de l'image réfléchie sur la cornée.

6° HÉTÉROCHROMIE DE L'IRIS. — La modification de la teinte de l'iris au cours du syndrome de Claude Bernard-Horner est admise par Galezowski, Kauffmann, Mazon, Seeligmuller, mais niée par d'autres. L'iris du côté paralysé serait plus pauvre en pigment, mais cette hétérochromie ne serait nette que lorsque les lésions remontent à la vie fœtale et répondrait à un développement incomplet du pigment dans la couche limitante antérieure. Cette anomalie, même congénitale, peut n'apparaître que dans les deux premières années de la vie (Herrenschwand) et elle est souvent associée à d'autres lésions oculaires (cyclite, cataracte, troubles visuels). André Thomas l'a vue associée, dans des cas d'origine congénitale, à une asymétrie cranio-faciale plus ou moins prononcée, ce qui est en accord avec l'hémiatrophie faciale décrite chez le chien après section expérimentale du sympathique.

7° A tous ces signes vient s'ajouter une modification du réflexe oculo-cardiaque décrite par Villaret : du côté du syndrome de Claude Bernard-Horner, on observe un ralentissement plus marqué du pouls par paralysie des fibres cardio-accélératrices.

(8) Metzger. Kl. Woch. 5, n° 45, 1926.

B. — Le syndrome dissocié.

Nous avons surtout en vue ici la dissociation de la triade essentielle, car les autres signes du syndrome sont vraiment très accessoires. Cependant il convient de rappeler que François Franck ⁽⁹⁾ avait établi expérimentalement qu'il peut exister une dissociation du syndrome complet si la section porte au-dessus du ganglion cervical supérieur. A ce niveau, en effet, les fibres qui forment le plexus péri-carotidien ont déjà quitté le ganglion. Leur section isolée provoquerait des effets vaso-moteurs, tandis que la section isolée des autres filets (pupillo-dilatateurs, rameau jugulaire de F. Franck) au-dessus du ganglion aurait des effets uniquement pupillo-moteurs. Cette dissociation a permis à Laignel-Lavastine et Cantonnet ⁽¹⁰⁾ de décrire un syndrome sympathique supérieur à effets uniquement moteurs et un syndrome sympathique inférieur où se trouvent réunis les signes moteurs et les troubles vaso-moteurs et sécrétoires que nous avons décrits plus haut. Selon Eulenberg et Guttmann ⁽¹¹⁾, les fibres oculo-pupillaires seraient situées dans le tronc du sympathique cervical autour des fibres vaso-motrices, ce qui expliquerait la possibilité d'une dissociation du syndrome complet, mais cette disposition n'est pas certaine.

Si maintenant nous ne tenons compte que du syndrome moteur, il est possible de n'en constater que deux éléments ou même un seul. C'est ainsi que l'énophtalmie peut manquer : le syndrome se trouve réduit au rétrécissement de la fente palpébrale et au myosis. Parfois le myosis est le seul signe de la paralysie des voies oculo-dilatatrices et aussi bien par la lecture de nombreuses observations cliniques que par celle des comptes rendus expérimentaux, il est certain que

(9) F. Franck. Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille. Tra-vaux du laboratoire du Pr Marey, 1878-1879, 26.

(10) Laignel-Lavastine et Cantonnet. Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions. (*Gaz. Hôp.*, 15 fé-vrier 1910).

(11) Eulenberg et Guttmann. Die path. des Symp. (*Westphals. Arc. f. Ps. u. N.*, 1-1868-422).

le myosis est l'élément le plus constant, le plus significatif et aussi le plus durable de ce déficit oculo-sympathique, car il persiste souvent, tandis que les autres signes s'atténuent. Si nous insistons quelque peu sur la possibilité de la réduction du syndrome à un seul symptôme, c'est que certains auteurs n'ont pas toujours accordé sa valeur au signe pupillaire, unique phénomène sympathique. Gerstmann (12), par exemple, après avoir cité de nombreux cas de lésions bulbaires et protubérantielles, n'admet l'existence du syndrome de Claude Bernard-Horner que si au moins deux des éléments qui le composent se trouvent réunis. Nous comprenons très mal une telle manière de voir et il est même assez paradoxal de voir Gerstmann citer certaines observations de syndromes bulbaires avec myosis seul et de leur ôter toute valeur dans sa discussion. Si nous prenons l'exemple de ces lésions bulbaires, c'est que le trajet des fibres oculo-sympathiques dans le bulbe est actuellement parfaitement établi et n'est nullement discuté. Sans doute les lésions de ramollissement qui déterminent dans le bulbe une lésion se traduisant cliniquement par un syndrome de Wallenberg s'accompagnent-elles habituellement à la fois de myosis et de rétrécissement de la fente palpébrale et cela par le simple fait de la proximité des fibres qui provoquent ces deux signes. Mais comment ne pas admettre la possibilité d'une lésion respectant l'une ou l'autre ? Tout ceci n'empêche d'ailleurs pas qu'il ne faut accorder de valeur au seul myosis que sous certaines conditions et nous rappelons que les réactions pupillaires doivent avoir leur jeu normal, compte tenu du myosis initial limitant forcément les mouvements de la pupille. D'autre part, bien que d'interprétation un peu délicate, l'épreuve des collyres, dont nous reparlerons au diagnostic, peut être dans ces cas d'un grand secours.

Nous terminerons cette discussion relative au syndrome sympathique dissocié en disant que, s'il est rare dans les

(12) Gerstmann. Zur Frage der Symp. Gehirnbahnen. (*Jahrb. f. P. u. N.*, 34-1913-287).

diverses lésions de la chaîne du sympathique, il est au contraire très fréquent dans les lésions qui atteignent la voie oculo-sympathique dans son trajet central. Comme c'est justement cette partie de la voie du sympathique oculaire que nous avons spécialement en vue, nous avons cru devoir insister quelque peu sur ces faits.

IV. — Le syndrome oculo-pupillaire par excitation du sympathique oculaire chez l'homme.

Ce syndrome nous arrêtera beaucoup moins longuement. D'une part sa description est exactement l'inverse de celle du syndrome paralytique ; d'autre part, il est beaucoup moins fréquemment rencontré en clinique et se voit surtout dans l'irritation de la partie périphérique du sympathique oculaire, rarement dans les lésions centrales.

Déjà observé par Pourfour du Petit, qui avait noté l'aspect des yeux devenant « plus vifs et plus éveillés et les pupilles plus dilatées », son étude a été reprise par Biffi, qui montra que l'excitation du bout supérieur du sympathique sectionné rend à la pupille son calibre normal. Claude Bernard, puis Brown-Séquard purent confirmer et compléter ces expériences. On désigne ce syndrome d'excitation sous le nom de syndrome de Biffi-Claude Bernard.

1° MYDRIASE. — La dilatation pupillaire a été obtenue expérimentalement chez l'homme par Wöllflin ⁽¹³⁾, qui a observé qu'elle se faisait avec un léger retard, par à-coups, pour devenir maximale et persister quelques instants après la fin de l'excitation. Wöllflin n'a observé ni exophtalmie, ni élargissement de la fente palpébrale.

Leriche et Fontaine ont obtenu une mydriase avec protrusion du globe oculaire par excitation du ganglion cervical supérieur. Par excitation des rameaux communicants de C2 et C3, ils ont provoqué des mouvements pupillaires ryth-

(13) Wöllflin. Cité par Wilbrand et Behr, *in* Wilbrand et Sängcr. *Die Neurologie des Auges*.

miques de dilatation et de contraction associés à une exophtalmie intermittente par mouvements alternatifs de protrusion et de rétropulsion du globe.

2° Nous ne ferons que signaler *l'élargissement de la fente palpébrale* et *l'exophtalmie* qui complètent ce syndrome.

Tout comme le syndrome de déficit, celui d'excitation peut être dissocié.

V. — La combinaison des syndromes de paralysie et d'excitation.

Quelques cas de syndromes combinés ont été signalés et sont rappelés par Velter et Tournay (14). Vernieuwe (15) a vu une ptose de la paupière supérieure associée à une mydriase et une exophtalmie. Seeligmüller (16) signale deux cas de rétrécissement de la fente palpébrale avec mydriase. H. Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier (17) ont vu une mydriase avec rétrécissement de la fente palpébrale et énophtalmie.

Mécanisme des phénomènes oculo-pupillaires d'origine sympathique.

Le mécanisme des divers éléments du syndrome oculo-sympathique pose des problèmes qui ne sont pas encore tous résolus.

I. — LE MYOSIS. — L'interprétation du myosis par paralysie du sympathique semble aujourd'hui à peu près définitivement résolue, puisque l'on admet que la motilité pupillaire relève de deux muscles antagonistes : le sphincter irien innervé par le moteur oculaire commun et un organe dilatateur dont la nature musculaire ou collagène est discutée, innervé par le sympathique. Nous n'insisterons pas sur ces faits, que nous exposerons dans le chapitre consacré à l'anatomie.

(14) Velter et Tournay. *Loc. cit.*, p. 11.

(15) Vernieuwe. *Rev. d'Oto-N.-O.*, n° 9, 1923-688.

(16) Seeligmüller. *Beit. z. Lehre v. d. Hyperhidrosis unil. Faciei. (Deut. z. f. Nervenhe.)*, 15-159).

(17) H. Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier. *R. O. N. O.*, 1927-562.

La section du sympathique cervical ne s'oppose cependant pas à toute dilatation pupillaire, ce qui peut être expliqué par des voies accessoires ou par l'inhibition de la voie constrictrice.

II. — LE RÉTRÉCISSEMENT DE LA FENTE PALPÉBRALE. —

1° L'opinion qui avait mis ce symptôme, consistant surtout en ptosis de la paupière supérieure, sur le compte d'une paralysie parcellaire associée du moteur oculaire commun, n'est certainement pas fondée.

2° Il s'agit bien d'un ptosis d'origine sympathique, ce que démontre le résultat de nombreuses résections du ganglion cervical supérieur, dont certaines ont été pratiquées comme traitement de la lagophtalmie des paralysies faciales périphériques. Leriche ⁽¹⁸⁾ a montré que le ptosis est d'autant plus marqué que la section porte plus près du ganglion stellaire, car c'est à ce niveau qu'elle interrompt le plus grand nombre de fibres.

3° On admet classiquement que ce ptosis est dû à la paralysie des muscles lisses de l'œil : muscle de Müller et plan des fibres lisses qui doublent le tendon du releveur (*musculus palpebralis tertius* de Landström). Mais certains faits sur lesquels Leriche et Fontaine ⁽¹⁹⁾ ont attiré l'attention tendent à prouver qu'il s'agit non pas d'un phénomène passif par relâchement musculaire, mais d'un phénomène actif. Ces auteurs ont vu le ptosis s'installer chez une malade qui avait subi une section du sympathique cervical et s'accroître progressivement au point de gêner la vision. L'accentuation de ce trouble et la coexistence de douleurs les ont amenés à réintervenir chez cette malade, et ils ont pu montrer que l'ablation d'un névrome du bout inférieur du sympathique sectionné amena la disparition du ptosis et des phénomènes

(18) Leriche. Traitement de la lagophtalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par la section du sympathique cervical. (*Presse Médicale*, 17 av. 1919).

(19) Leriche et Fontaine. Quelques faits physiologiques nouveaux touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical. (*Presse Médicale*, 20 oct. 1926 et 18 août 1928).

douloureux. A l'occasion d'une rechute, ils ont pratiqué une infiltration de novocaïne à la base du cou, qui a également fait disparaître le ptosis. Il s'agirait donc pour eux d'un phénomène actif, par irritation, mais dont aucune explication satisfaisante n'est encore donnée.

4° Tout aussi séduisante est la théorie basée sur l'innervation double des muscles striés, le système cérébro-spinal innervant les myofibrilles et le sympathique innervant le sarcoplasme (Peroncito Boeke). Le tonus contractile relèverait du système cérébro-spinal, tandis que le tonus plasmatique serait d'origine sympathique. Une confirmation de cette théorie a été donnée par Ken Kuré, Kiramatsu et Naïto, dont les travaux sont très heureusement rappelés par Roger, Sedan et Pitot ⁽²⁰⁾. Ces auteurs ont montré que la section du phrénique amène une paralysie du diaphragme sans modification du tonus, alors que la section du splanchnique supprime le tonus sans modifier la contractilité. Dès lors le ptosis sympathique pourrait être dû à une perte de tonus du releveur ⁽²¹⁾.

III. — L'ÉNOPHTALMIE n'a pas non plus reçu jusqu'alors d'explication entièrement satisfaisante.

1° *La théorie vasculaire* proposée par Abadie n'est guère acceptable, puisqu'elle invoque une vaso-constriction des vaisseaux rétro-bulbaires amenant une diminution du contenu de l'orbite et qu'il existe en réalité une vaso-dilatation après section du sympathique.

2° *La théorie musculaire* est basée sur le relâchement des muscles lisses de l'orbite qui sont innervés par le sympathique. Ces muscles seraient d'une part les ailerons des muscles droits tendus entre ceux-ci et le rebord antérieur de l'orbite, d'autre part le muscle de Müller allant du périoste au globe oculaire. Mais si l'existence de ce muscle est certaine chez l'animal, chez l'homme il n'en persiste que quelques élé-

(20) Roger, Sedan et Pitot. Le ptosis sympathique (*Soc. d'Oto-N.-O. du Sud-Est*, 24 mars 1930).

(21) Ces diverses théories n'expliquent pas l'élévation de la paupière inférieure.

ments allant de l'extrémité antérieure de la fente sphéno-maxillaire à l'origine de la gouttière sous-orbitaire et contenus dans la membrane qui obture les fentes sphénoïdale et sphéno-maxillaire. Rochon-Duvigneaud a vainement cherché les ailerons des muscles droits et Bailliart ne pense pas que les quelques vestiges du muscle de Müller soient capables de maintenir l'œil dans sa situation normale et d'expliquer l'énophtalmie par leur paralysie (Achard).

D'après Dejean (22), il serait permis de penser que le muscle de Müller est souvent plus important que ne le disent les anatomistes.

3° Morax a observé après énucléation chez les Basedowiens un pseudo-œdème intra-orbitaire et propose une *théorie œdémateuse* expliquant l'énophtalmie du syndrome de Claude Bernard-Horner par une diminution du liquide interstitiel.

4° *La théorie trophique* qui invoque une diminution du tissu cellulo-graisseux de l'orbite (Achard) a en sa faveur l'apparition souvent retardée de l'énophtalmie. Elle manque cependant de preuves.

Au total, aucune explication entièrement satisfaisante n'est encore donnée de ce symptôme dont la réalité est discutée.

Diagnostic des syndromes oculo-sympathiques.

I. — Syndrome de Claude Bernard-Horner.

Lorsqu'il est au complet, ce syndrome risque beaucoup plus d'être méconnu que confondu. Il faut des cas rares pour qu'il prête à erreur. Chez un malade que nous avons eu l'occasion d'observer avec M. Garcin (23), c'est l'erreur inverse qui pouvait être commise. Il s'agissait d'un malade présentant du même côté un ptosis par paralysie parcellaire de la troisième

(22) Dejean. L'énophtalmie (*Gaz. Hôp.*, 18 mars 1933).

(23) Raymond Garcin et Marcel Kipfer. Réaction pupillaire tonique à la convergence et immobilité à la lumière au cours d'une paralysie unilatérale de la III^e paire, associée à une double atteinte trigémellaire. Excentration marquée et de topographie variable de la pupille au repos. (*R. N.*, juillet 1935 et janvier 1936).

paire et une pupille tonique restant contractée exceptionnellement longtemps après l'effort d'accommodation. A ce moment la pupille en myosis accompagnée de ptosis en imposait pour un syndrome sympathique. Mais si nous citons le cas de ce malade, c'est surtout pour montrer la curieuse et rarissime coïncidence qui rendait la confusion possible.

En pratique, si nous reprenons les éléments du syndrome, on peut discuter le ptosis et le myosis.

1° PTOSIS. — a) Ce signe fait partie du *syndrome paralytique du moteur oculaire* commun qui, lorsqu'il est au complet, est facilement reconnu grâce à l'existence des autres éléments du syndrome : diplopie, strabisme externe, mydriase. Lorsqu'il s'agit d'un syndrome parcellaire *réduit à la paralysie du releveur*, l'absence de myosis est plutôt en faveur de la paralysie de la troisième paire. Mais en outre le ptosis est généralement plus accentué que dans le syndrome sympathique et la contraction compensatrice du frontal est plus fréquente et plus accentuée que dans le syndrome de Claude Bernard-Horner. Enfin, on pourra s'aider du « signe de la sclérotique » pour reconnaître l'absence de toute élévation de la paupière inférieure en cas de paralysie de la troisième paire.

b) *Certains allongements de la paupière supérieure* sans ptosis vrai sont signalés en dermatologie sous des noms variables : dermatolyisie palpébrale, paupière en besace, blépharochalasis, où la chute de la paupière, d'ailleurs en général bilatérale, est associée à une atrophie cutanée avec téléangiectasies.

c) *Le blépharospasme*, par son caractère intermittent, ne prête guère à erreur.

d) Certains troubles oculaires tels qu'une conjonctivite, une kératite, peuvent s'accompagner d'une contracture réflexe réalisant un rétrécissement de la fente palpébrale avec myosis.

2° MYOSIS. — La diminution unilatérale du calibre pupillaire peut être due soit à une paralysie des fibres sympathiques irido-dilatatrices, soit à une excitation des fibres

constrictives para-sympathiques. Le départ entre ces deux étiologies n'est difficile que s'il s'agit d'un myosis isolé et seule l'épreuve des collyres proposée par Coppez le rend alors possible. Elle consiste à rechercher l'effet pupillaire de divers collyres contenant des substances à action pharmacodynamique connue. Les plus employés sont l'atropine (paralysant du para-sympathique), l'ésérine (excitant du para-sympathique), la cocaïne et l'adrénaline (excitants du sympathique). Le tableau suivant résume l'action de ces substances dans les cas de myosis paralytique et spasmodique.

Collyres	myosis sympathique	myosis spasmodique
atropine	dilatation faible	mydriase
cocaïne	dilatation faible	0
ésérine	contraction forte	0

L'épreuve à l'adrénaline semble avoir moins de valeur. Cependant Meltzer et Auer ont observé expérimentalement, après extirpation du ganglion cervical supérieur, une mydriase plus rapide et plus persistante qu'à l'état normal et il en serait de même chez l'homme.

Pour Foerster, l'action de ces collyres serait différente dans le myosis sympathique, suivant le siège de l'interruption de la voie. Il distingue trois neurones dans l'ensemble de la voie pupillo-dilatatrice : le premier conduisant l'influx nerveux des centres supérieurs au centre cilio-spinal de Budge, le deuxième allant de ce centre au ganglion cervical supérieur où se fait l'articulation du troisième neurone allant jusqu'à la pupille. Foerster schématise l'action des collyres auxquels il ajoute l'excitation douloureuse dans le tableau suivant :

Effet de :	Interruption de la voie sympathique		
	1 ^{er} neurone	2 ^{me} neurone	3 ^{me} neurone
atropine	+	+	+
cocaïne	++	—	—
adrénaline	—	—	+++
douleur	++	±	±

Les épreuves des collyres permettent encore de reconnaître, en présence d'un syndrome oculo-sympathique, s'il

s'agit d'un syndrome paralytique d'un côté ou d'un syndrome d'excitation de l'autre côté, ce qui n'est pas toujours facile par la clinique seule.

Ce problème n'est pas négligeable, car, suivant les cas, on peut être amené à en conclure au trajet direct ou croisé des voies sympathiques. Là encore, lorsque le trouble pupillaire est accompagné d'autres troubles oculaires, le diagnostic se trouve facilité. Encore est-il certain qu'une énoptalmie d'un côté peut très bien être interprétée comme une exoptalmie de l'œil opposé. Dans le cas d'un phénomène pupillaire isolé, le diagnostic est impossible sans le secours de l'épreuve des collyres (24). Malheureusement celle-ci est rarement pratiquée. Dans la partie de ce travail que nous avons plus spécialement étudiée, nous avons recherché les observations de syndromes thalamiques avec inégalité pupillaire et nous aurons l'occasion de revenir sur la difficulté de l'interprétation de ce trouble pupillaire en l'absence de cette épreuve.

II. — Syndrome de Biffi-Claude Bernard.

Nous ne dirons que quelques mots du diagnostic du syndrome d'excitation oculo-sympathique, étant donné sa rareté par rapport au syndrome paralytique et l'analogie des problèmes que posent ses troubles dissociés.

Là encore il est facile de le reconnaître, lorsque la triade symptomatique est au complet.

L'exoptalmie ne doit pas être confondue avec celle, d'ailleurs bilatérale le plus souvent, de la maladie de Basedow dont les autres signes rendent ce diagnostic facile.

Quant à la mydriase, c'est encore tout le problème de sa distinction avec une mydriase paralytique par atteinte du moteur oculaire commun qui se trouve posé et nous ne pouvons que rappeler à nouveau toute l'importance de l'épreuve des collyres.

(24) Voir à ce propos le rapport de M. Danis et H. Coppez. L'exploration de la pupille (*Rev. d'oto-N.-Ocul.*, 1926, n° 2, p. 81).

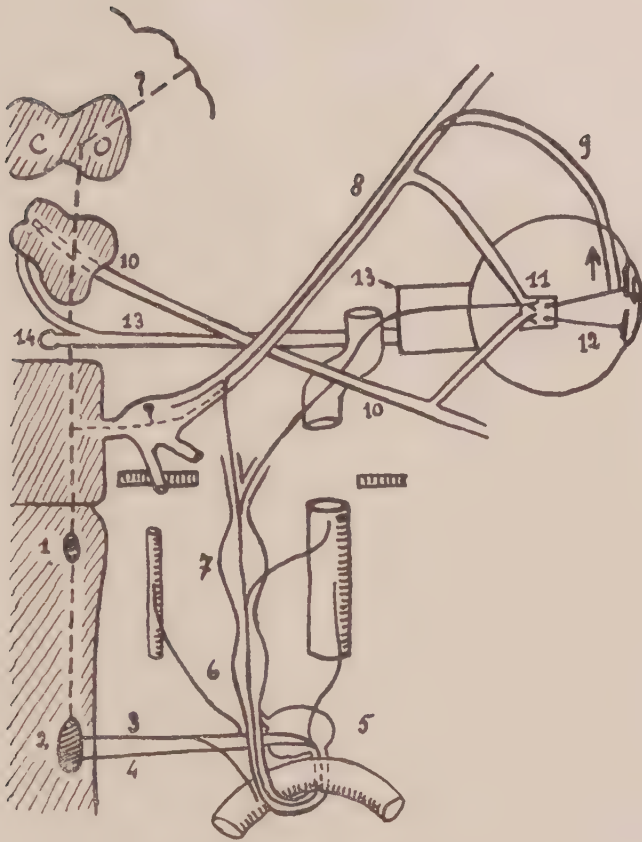
Les voies oculo-sympathiques en dehors du névraxe

Bien qu'il soit admis que la voie oculo-sympathique parte des centres supérieurs, traverse le tronc cérébral et la moelle, puis passe dans le sympathique cervical pour aller innerver la pupille, nous étudierons tout d'abord la partie périphérique de cette voie. C'est elle qui fut connue la première et longtemps seule explorée. Nous exposerons succinctement l'anatomie de la chaîne cervicale avec ses ganglions pour insister davantage sur ses racines, dont la description n'est malheureusement pas toujours identique dans les traités. Nous suivrons ensuite les filets oculo-pupillaires dans leur trajet intracranien jusqu'à l'iris et terminerons par l'étude du ganglion ophtalmique que différentes raisons permettent de considérer comme un organe sympathique.

I. — Le sympathique cervical et l'appareil irido-dilatateur.

Le pôle inférieur du sympathique cervical est formé par le ganglion cervical inférieur fusionné dans 3/4 des cas avec le premier ganglion dorsal pour constituer le *ganglion stellaire* de Neubauer. Ce ganglion est situé contre le plan des muscles prévertébraux, dans l'angle dièdre que forme ce plan avec le versant postérieur du dôme pleural.

La chaîne sympathique se détache du pôle supérieur de ce ganglion et se dirige verticalement vers la base du crâne. Pendant ce trajet, elle est souvent renflée en un ganglion cervical moyen qui n'existe cependant que dans la moitié des



La Voie Oculo-Sympathique
(D'après un schéma inédit de R. Garcin)

1. — Centre cilio-spinal bulbaire.
2. — Centre cilio-spinal inférieur.
3. — 1^{er} Rameau communicant dorsal.
4. — 2^e Rameau communicant dorsal.
5. — Ganglion stellaire.
6. — Ganglion cervical moyen.
7. — Ganglion cervical supérieur.
8. — Nerf nasal.
9. — Nerfs ciliaires longs.
10. — Nerf moteur oculaire commun.
11. — Ganglion ophtalmique.
12. — Nerfs ciliaires courts.
13. — Voie optique et Nerf optique.
14. — Corps genouillé externe.

cas environ. La terminaison de la chaîne se fait au pôle inférieur du ganglion cervical supérieur. De la chaîne cervicale se détache en outre une anse nerveuse qui passe sous l'artère sous-clavière avant de rejoindre la chaîne (anse de Vieussens). Classiquement, et Leriche et Fontaine rappellent cette description, les filets pupillaires empruntent cette voie ⁽¹⁾, mais ce fait ne semble pas certain, d'autant plus que la disposition de l'anse est très variable. Tantôt elle unit les ganglions cervicaux moyen et inférieur, tantôt les ganglions cervical inférieur et premier dorsal, que ceux-ci soient séparés ou confondus en un seul ganglion. Signalons cependant que Bärwinkel, Dastre et Morat, dont l'opinion est rappelée par Mme Déjerine-Klumpke ⁽²⁾, admettent la dissociation des fibres du sympathique cervical, les filets vaso-moteurs empruntant la chaîne, tandis que les filets pupillaires passeraient par l'anse de Vieussens.

Les racines du sympathique cervical sont constituées par les rami-communicantes dont la disposition est assez variable. Mme Déjerine-Klumpke cite la description de François Franck, qui distingue trois groupes de racines :

Premier groupe : ascendant comprenant les rami-communicantes des 3^e, 4^e et 5^e nerfs cervicaux.

Deuxième groupe : descendant, groupe des filets vertébraux, comprenant les rami-communicantes des 6^e, 7^e et 8^e nerfs cervicaux.

Troisième groupe : transversal, formé par ceux des 1^{er} et 2^e nerfs dorsaux.

Pour François Franck, tous ces groupes agiraient sur la pupille et même le nerf vertébral formé par l'ensemble des groupes ascendant et descendant contiendrait des fibres irido-dilatatrices ascendantes, l'excitation de son bout supérieur déterminant la dilatation pupillaire. Mais l'existence de ces

(1) François Franck. Arch. de Physiol. Norm. et Path., Paris, 1894.

(2) Mme Déjerine-Klumpke. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paralysies radiculaires totales ; paralysies radiculaires inférieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies. (Rev. de Méd., 1885, p. 591 et 739).

fibres irido-dilatatrices dans le nerf vertébral a été mise en doute par Guillebeau et Luchsinger (3), qui n'ont jamais vu de phénomènes oculo-pupillaires par excitation du nerf vertébral après section du sympathique cervical. Mme Déjerine-Klumpke arrive à des conclusions identiques basées sur des expériences de section ou d'arrachement des racines du plexus brachial. Les phénomènes oculo-pupillaires (sans phénomènes vaso-moteurs) n'existent que si le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. L'arrachement ou la section de ce seul nerf suffit à provoquer les phénomènes oculo-pupillaires et les fibres pupillo-dilatatrices doivent donc emprunter le rameau communicant correspondant.

Nous avons parlé un peu longuement de ces rami-communicantes pour montrer les problèmes qu'ils ont soulevés quant au trajet des fibres pupillaires. Nous terminerons en citant les descriptions habituelles. Les trois ou quatre premiers rameaux communicants se rendent au ganglion cervical supérieur, les 5^e et 6^e vont au ganglion moyen lorsqu'il existe, et les 7^e et 8^e vont au ganglion cervical inférieur qui reçoit en outre (lorsqu'il forme le ganglion stellaire) ceux des 1^{er} et 2^e nerfs dorsaux. Lorsque le ganglion cervical moyen fait défaut les rami-communicantes viennent au ganglion cervical inférieur sous la forme du nerf vertébral de François Franck constitué par les 7^e, 6^e et 5^e et inconstamment 4^e rameaux communicants cervicaux.

Les filets oculo-pupillaires se détachent en majeure partie du ganglion cervical supérieur, mais il existe des voies accessoires sur lesquelles Leriche a attiré l'attention. Kuttner, Huffschmid, Prichard ont cité l'existence d'un syndrome oculo-sympathique après ligature, anévrysme ou blessure de l'artère vertébrale. Leriche et Fontaine (4) ont montré le même fait après sympathectomie péri-carotidienne (carotide interne) ou sous-clavière, et il en résulte qu'il existe des

(3) Guillebeau et Luchsinger. Existe-t-il vraiment des fibres pupillo-dilatatrices dans le nerf vertébral ? (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 22-1880-156).

(4) Leriche et Fontaine. Note sur les voies de passage des filets oculo-pupillaires du sympathique cervical. (*Rev. Neur.*, juillet 1925-234).

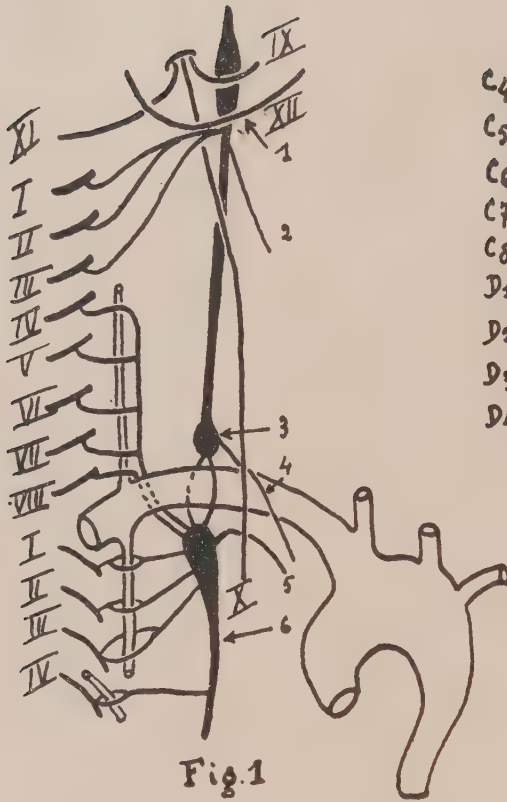


Fig. 1

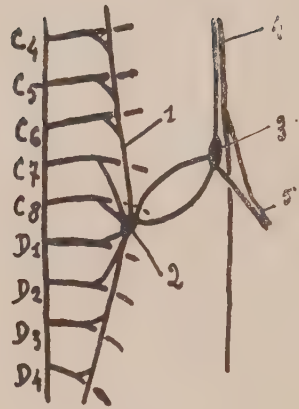


Fig. 2

FIG. 1. — Le Sympathique cervical. D'après Broeck, *in* : L. R. Müller.

1. Ganglion cervical supérieur.
2. Rameau cardiaque supérieur.
3. Ganglion cervical moyen.
4. Rameau cardiaque moyen.
5. Rameau cardiaque inférieur.
6. Ganglion stellaire et chaîne dorsale.

FIG. 2. — Les racines du premier ganglion dorsal.

D'après Mme Déjerine-Klumpke.

1. Nerf vertébral.
2. Premier ganglion dorsal.
3. Ganglion cervical inférieur.
4. Tronc vago-sympathique.
5. Nerf cardiaque inférieur.

filets irido-dilatateurs passant par les plexus artériels de la carotide interne, de la sous-clavière et de la vertébrale. Les répartitions individuelles des fibres oculo-pupillaires doivent expliquer dans une certaine mesure les différences sensibles qui sont couramment observées dans l'intensité des troubles sympathiques causés par une lésion du cordon cervical (A. Thomas) (5).

Le ganglion cervical supérieur émet par son pôle supérieur le rameau carotidien qui se divise en deux branches, interne et externe restant parfois individualisées, le plus souvent anastomosées en un plexus péri-carotidien à larges mailles et formant dans le sinus caverneux un plexus plus serré (plexus caverneux d'Arnold). De la partie interne de ce plexus ou de la branche interne du rameau carotidien se détachent des filets destinés au ganglion de Gasser, ainsi que la racine sympathique du ganglion ophtalmique. Pour François Franck ces fibres seraient uniquement vaso-motrices. *Les fibres irido-dilatatrices* se rendraient à la partie postérieure du ganglion de Gasser par un filet spécial : *le rameau jugulaire* de François Franck.

Depuis le ganglion de Gasser les fibres irido-dilatatrices suivent le nerf ophtalmique puis le nerf nasal (branche de division de l'ophtalmique) qu'elles quittent sous le nom de nerfs ciliaires longs, allant se terminer à la face externe du muscle ciliaire en formant le plexus ciliaire.

Cette voie du sympathique pupillaire passant par la chaîne cervicale est certainement la plus importante, mais le ganglion de Gasser reçoit encore d'autres filets. Certains semblent surtout vaso-moteurs et arrivent au ganglion par les artérioles qui l'irriguent : branches de la vertébrale et de la cérébrale postérieure amenant des filets issus du plexus basilaire. Certaines fibres accessoires semblent traverser l'oreille moyenne. François Franck, puis Lunedei (6) avaient prouvé

(5) A. Thomas. Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. (*Rev. Neur.*, t. 1-1926-767).

(6) Lunedei. A propos de la genèse des phénomènes végétatifs oculaires de la labyrinthectomie. (*Valsalva*, 7-1931-469).

l'existence d'un syndrome oculo-sympathique par lésion de l'oreille moyenne chez le chien et le même fait fut retrouvé par Arslan (7) et de Kleijn chez le chat, Metzner et Wölflin (8), Zanni (9) chez le lapin. Chez l'homme après labyrinthectomie, Dieter (10) a retrouvé constamment ce syndrome au moins grâce à l'épreuve à la cocaïne, tandis que Metzger (11), Körösiki (12), Weyl (13), Stella (14) le notaient passagèrement. Von Hofe, et Perwitzschky nient l'existence de telles fibres chez l'homme.

Fibres pupillo-dilatatrices passant par le trijumeau.

En plus de ces anastomoses pré-gassériennes, on a soutenu que la *racine du trijumeau contenait également des fibres irido-dilatatrices*. Magendie avait noté que la section du trijumeau provoque un rétrécissement de la pupille chez le lapin et le même phénomène fut retrouvé par Budge chez le chien mais cet auteur remarqua en outre que le myosis était moins intense que si la section portait en avant du ganglion de Gasser. Par contre, pour Claude Bernard, le myosis provoqué par cette section du trijumeau est immédiat et intense, ce qui justifie l'opinion de François Franck, Vulpian, Jolyet et Laffont, Morat et Doyon, admettant l'existence de fibres pupillo-dilatatrices amenées par ce nerf.

D'autres expériences plus récentes viennent s'inscrire en faveur de cette opinion. Von Hippel et Grünhagen observent

(7) Arslan. Sur l'origine des phén. végét. oculaires consécutifs à la labyrinthectomie expérimentale. (*Valsalva*, 7-1931-313).

(8) Metzner et Wölflin. Sur les fibres pupillo-dilatatrices passant par l'oreille moyenne. (*Zentralbl. f. Phys.*, 28-1914).

(9) Zanni. Le syndrome de Claude Bernard-Horner (*Valsalva*, 1927).

(10) Dieter. Über die Sympatische Innervation des Auges. (*Arch. f. d. Ges. Phys.*, 217-1927-293).

(11) Metzger. Inégalité pupillaire après opération de l'oreille moyenne. (*Kl. Mon. f. Augenh.*, 89-1932-817).

(12) Körösiki. Sur l'étiologie de l'inégalité pupillaire. (*Monats. f. Ohrenh.*, 67-1933-207).

(13) Weyl. Sur l'inég. pup. sympathique dans les inflam. de l'oreille moyenne (*Arch. f. Ohrenh.*, 134-1933-217).

(14) Stella. L'anisocorie dans les inflam. de la caisse. (*Ann. of. Lar.*, 12-1933-1410).

une augmentation de la tension du globe oculaire par excitation de la racine du trijumeau dans le bulbe, mais la proximité de la voie oculo-sympathique ôte de la valeur à cette expérience. Langley obtient un syndrome d'excitation du sympathique oculaire chez le chien en excitant le trijumeau, mais seulement en employant des courants forts qui ont pu diffuser aux fibres sympathiques atteignant le ganglion de Gasser. Winkler, qui observa un rétrécissement pupillaire par section trigéminal, pense que des fibres sympathiques issues des régions voisines des noyaux sensitif et mésentéphalique du trijumeau suivent ce nerf. Enfin Papi-lian et Conceanu ont confirmé l'existence de ces fibres en provoquant un myosis par section du trijumeau chez des animaux auxquels ils avaient fait au préalable une sympathectomie ou une nicotinisation du ganglion ciliaire.

Chez l'homme, Krause pense que les lésions du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser n'ont aucune influence pupillaire et il n'observe aucune inégalité, ni au cours de la gasserectomie pendant laquelle ce ganglion est excité, ni après l'ablation. Hartmann ⁽¹⁵⁾ a noté un syndrome de Claude Bernard-Horner apparaissant dans les jours qui suivent la neurotomie rétro-gassérienne et souligne ce retard difficile à expliquer si l'on admet la présence de filets irido-dilatateurs dans le trijumeau, filets sectionnés au cours de la neurotomie.

Bien que particulièrement séduisante si l'on considère la proximité dans le bulbe de la voie oculo-sympathique et de la racine descendante du trijumeau, l'hypothèse de la présence de fibres sympathiques dans le trijumeau qui fut défendue par Vulpian, n'est pas encore définitivement acquise.

(15) Hartmann. La neurotomie rétro-gassérienne. (*Thèse, Paris, 1924*, p. 18 et 95).

II. — L'appareil irido-constricteur : Ganglion ophtalmique et nerfs ciliaires courts

Le ganglion ophtalmique, qui constitue le véritable centre moteur de la *constriction* pupillaire, a été découvert par Schacher, en 1701. Il est situé contre la face externe du nerf optique, à l'union de son $1/4$ postérieur et de ses $3/4$ antérieurs.

Il reçoit trois racines :

a) *racine motrice* (encore appelée racine courte ou grosse racine) qui vient du nerf du petit oblique (branche de la III^e paire) et aborde le ganglion ophtalmique par sa partie postéro-inférieure ;

b) *racine sensitive* (ou racine longue, grêle) que lui fournit le nerf nasal et qui atteint le ganglion par la partie supérieure de son pôle postérieur ;

c) *racine sympathique* venant du plexus caveux dont elle se détache au moment où la carotide interne se redresse pour sortir du sinus caveux, et atteignant le ganglion entre les deux autres racines.

Le ganglion ophtalmique émet les *nerfs ciliaires courts* dont le nombre est variable (6 à 18). Ils naissent par trois ou quatre troncs qui se ramifient et sont d'abord accolés au nerf optique, puis ils se répartissent en deux groupes supéro-externe et inféro-interne qui s'écartent du nerf optique pour aborder le globe oculaire.

Ces nerfs ciliaires courts sont rejoints dès leur naissance par les *nerfs ciliaires longs* venant directement du nerf nasal sans passer par le ganglion ophtalmique. Au nombre de deux ou trois, ces nerfs suivent le même trajet que les nerfs ciliaires courts, mais *sans se mélanger avec eux* (François Franck). Ils perforent la sclérotique autour du nerf optique puis cheminent comme autant de méridiens autour du globe oculaire, entre la sclérotique et la choroïde. Arrivés à la face interne du muscle ciliaire, ces nerfs forment un riche plexus (plexus ciliaire) d'où partent des filets pour le muscle ciliaire, la cornée et l'iris.

La signification du ganglion ophtalmique a été très discutée. Bennet-Bean ainsi que Rauber, Retzius en font un ganglion sympathique qui serait l'homologue d'un ganglion vertébral. Schwalbe et Valentin le rapprochent au contraire des ganglions spinaux. Pour Krause il s'agirait d'un organe mixte. Actuellement les expériences de Langley et Dickin-son permettent de penser qu'il s'agit bien d'un ganglion sympathique. Après nicotinisaiton du ganglion ils observent une paralysie complète du sphincter irien et du muscle ciliaire, tandis que la sensibilité cornéenne reste intacte, ce qui démontre que les fibres issues du nerf nasal (racine sensitive) ne font que traverser le ganglion. Au contraire, les filets venant du moteur oculaire commun et du sympathique se terminent dans le ganglion d'où naissent les nerfs ciliaires courts.

Le ganglion ophtalmique est donc un relai des fibres irido-constrictives venues de la III^e paire et se poursuivant dans les nerfs ciliaires courts. Avec Magitot on peut se demander si ces fibres pupillo-constrictives qui parcourent l'oculo-moteur ne sont pas seulement des fibres d'emprunt (au même titre que les fibres irido-dilatatrices qui parcourent le tri-jumeau), provenant d'un centre du système autonome crânien voisin du centre de l'oculo-moteur.

III. — Physiologie de l'iris.

Le mécanisme des mouvements de l'iris est encore très discuté.

Un premier problème doit être posé tout de suite : c'est celui de l'existence dans l'iris de deux muscles antagonistes, l'un constricteur, l'autre dilatateur. L'existence du sphincter est certaine : c'est un muscle lisse situé au-dessous du petit cercle de l'iris, dont la forme est celle d'un anneau plat, ayant 0,6 à 0,8 mm. de largeur, 0,1 mm. d'épaisseur. Sa contraction rétrécit la pupille, son relâchement l'agrandit. Mais l'existence du muscle dilatateur n'est pas universellement admise. Certains anciens traités d'anatomie signalent que « l'iris est garni de fibres charnues disposées en manière

de rayons. Ces fibres sont comme autant de muscles qui partent de la grande circonférence de l'iris, se terminent vers le trou de la prunelle où elles aboutissent à un muscle circulaire, étroit et moins épais, dont la petite circonférence fait la prunelle, laquelle se dilate par le moyen des fibres rayonnées et se rétrécit par les circulaires » (Palfin). Mais ces fibres rayonnées sont, sans doute, les saillies à disposition radiaire que soulèvent les vaisseaux à la face antérieure de l'iris.

Budge ⁽¹⁶⁾ décrit un muscle dilatateur dont le point fixe est situé à l'union de l'iris et de la choroïde où se trouve le corps ciliaire. Le tissu de soutien, épaissi à ce niveau, peut être considéré comme l'origine du dilatateur. Comme Whytt qui distinguait déjà un dilatateur et un sphincter, Budge décrit des anastomoses entre les deux muscles à leur extrémité pupillaire, des fibres du dilatateur se recourbant pour se perdre dans le tissu cellulaire du sphincter.

Rouget, de même que Longet ⁽¹⁷⁾ qui rappelle cette opinion, soutient le rôle des vaisseaux iriens dont la dilatation paralytique amènerait une constriction pupillaire tandis que leur contraction provoquerait la dilatation de l'iris.

Rivers ⁽¹⁸⁾ rappelle ces différentes explications du jeu pupillaire par des phénomènes vaso-moteurs, la constriction vasculaire provoquant une dilatation pupillaire, soit par vacuité sanguine (d'où rapetissement de l'iris), soit par contraction longitudinale des artères radiées.

Langley ⁽¹⁹⁾ pense que la dilatation de l'iris est due à la contraction du dilatateur pupillaire, la substance contractile consistant probablement non pas en un muscle lisse ordinaire, mais dans les prolongements des cellules couvrant la surface postérieure de l'iris. Il a montré avec Anderson ⁽²⁰⁾ que l'excitation de la sclérotique produit une « dis-

(16) Budge. *Loc. cit.*, p. 15.

(17) Longet. *Traité de Physiologie*. Paris, 1869.

(18) Rivers. *In* Schäfer's Text Book of Physiology. T. II, p. 1044.

(19) Langley. *Ibid.*, p. 617 (Article : Sympathetic).

(20) Langley and Anderson. *Journal of Physiology*, 13-1892-554.

location » pupillaire explicable seulement par la contraction de fibres radiées. Une bandelette d'iris isolée, sauf à son attache ciliaire, diminue de moitié par excitation du sympathique cervical et cette diminution n'est accompagnée d'aucune modification appréciable dans les vaisseaux sanguins. Heese ⁽²¹⁾ montra que la courbe de contraction d'une bandelette de l'iris est analogue à celle d'un muscle lisse.

Plus récemment, on a décrit un équivalent des fibres musculaires lisses dans la couche antérieure de l'épithélium postérieur de l'iris connue sous le nom de membrane de Bruch, dont la nature musculaire ou myoïde a été spécifiée par Henle (A. Thomas).

Redslob ⁽²²⁾ trouve un argument en faveur de l'existence d'un muscle dilatateur dans le fait que si l'on examine les mouvements de l'iris au microscope cornéen, on observe un déplacement en masse de l'iris et non pas seulement du bord pupillaire. Ce mouvement ne serait possible, en l'absence d'un dilatateur, que si l'iris était traversé d'un bord à l'autre par des fibres radiaires, mais on ne connaît pas de tels éléments. Il existe donc très probablement un appareil dilatateur s'étendant de la racine de l'iris jusqu'à son bord pupillaire : cet organe doit être la plaque de Henle. Redslob répond à l'argument de Magitot, qui faisait valoir contre cet organe dilatateur la disproportion entre l'épaisseur du sphincter et celle de la plaque de Henle bien plus mince, en calculant que le volume de la plaque de Henle est trois fois plus grand que celui du sphincter. Nous empruntons encore à Redslob certains détails anatomiques : la plaque de Henle atteint son maximum d'épaisseur au bord ciliaire où elle est reliée au stroma ciliaire par des fibres musculaires ou collagènes. L'extrémité ciliaire semble représenter le point fixe de l'organe dilatateur, tandis que l'extrémité pupillaire s'insère sur une plaque de tissu fibreux constituant le squelette de l'iris et où s'insère également le sphincter. A ce niveau, les deux

(21) Heese. Arc. f. d. ges. Physiologie, 52-1892-535.

(22) Redslob. Sur l'appareil dilatateur de l'iris. (41^e Congr. Français d'Opht., Paris, 1928).

antagonistes sont reliés par des fibres lisses. Un dernier argument en faveur de l'existence des fibres lisses radiales est donné par l'examen au microscope polarisant d'iris de lapins albinos et d'iris humains. On voit ainsi ces fibres ayant le caractère biréfringent des muscles lisses. Jaensch ⁽²³⁾ admet l'existence de ces deux muscles antagonistes d'origine ectodermique et naissant de l'épithélium pigmentaire, le sphincter à la fin du quatrième mois de la vie fœtale, le dilatateur vers le 6^e ou 7^e mois (Mann, Seefelder, von Szily). Celui-ci adapte son plan à la surface postérieure plissée de l'iris, depuis sa racine jusqu'au voisinage du bord pupillaire qu'il n'atteint pas. Jaensch rappelle que Berner a montré l'existence d'un plan de fibres musculaires étendues obliquement du bord périphérique épaissi et d'apparence musculaire de l'iris, au muscle ciliaire avec qui elles se confondent, fibres qui terminent le muscle dilatateur à sa périphérie.

Si nous avons longuement insisté sur ce muscle dilatateur de l'iris, c'est que la physiologie de l'iris est très différemment conçue suivant que l'on admet ou non son existence. En la niant, on est forcé d'admettre que le sympathique n'a aucune action « active » sur la pupille et que son rôle se borne à inhiber le sphincter pupillaire. Encore le mécanisme de cette inhibition est-il discuté, la majorité pensant qu'il s'agit d'une action directe sur le sphincter irien et non d'une inhibition par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique. Mais puisque la pupille semble bien posséder deux muscles antagonistes il est logique d'admettre les actions antagonistes du moteur oculaire commun, nerf constricteur, et du sympathique, nerf dilatateur. Ceci n'empêche d'ailleurs pas, comme le dit Jaensch, que l'innervation active de l'un aille de pair avec un relâchement de l'autre. Cette conception rappelle celle de Sherrington qui admet que l'excitation d'un point du cortex moteur détermine, en même temps que la contraction du muscle correspondant, un relâchement des muscles antagonistes. En ce qui concerne les muscles extrinsèques du

(23) Jaensch. Art. : Pupille : *Traité de Bümke et Færster*. T. IV, p. 267.

globe oculaire, Sherrington (24) a montré que si l'on sectionne à gauche le moteur oculaire commun et le pathétique, l'excitation du point cortical déterminant un mouvement conjugué des yeux vers la droite, provoque encore une déviation vers la droite de l'œil gauche. Ce mouvement, plus lent que lorsque les nerfs sont intacts, ne peut s'expliquer que par un arrêt du tonus du droit externe.

Sans doute n'est-ce pas une preuve directe que les choses se passent de la même manière pour les mouvements de l'iris, mais cette conception d'un véritable équilibre compensateur entre les actions des deux muscles antagonistes satisfait bien mieux l'esprit que celle d'une lutte où, suivant les circonstances, chaque muscle devrait vaincre l'action opposée de son antagoniste pour arriver à son but.

Jaensch cite encore l'opinion un peu différente de Behr qui pense que dans les conditions physiologiques, l'excitation corticale ne se traduit au point de vue pupillaire que par une action sur le sphincter irien, excitation ou inhibition. Ce ne serait que lors d'augmentations anormales de cette excitation corticale, par exemple pendant l'émotion, que la voie sympathique entrerait également en jeu et amènerait par la contraction active du dilatateur, une augmentation supplémentaire du diamètre de la pupille.

Nous terminerons cette étude de la physiologie des mouvements iriens en disant quelques mots de l'action des nerfs ciliaires. Celle-ci est également discutée. Pour Hensen et Völkers (25), Langendorff (26), Piltz (27) l'excitation d'un nerf ciliaire court produit une contraction partielle de l'iris tandis que pour Magitot (28) elle produit une contraction totale. Au contraire, l'excitation d'un nerf ciliaire long provoque une di-

(24) Sherrington. Proc. Roy. Soc. London. 53-1893-411, et Jl. of Physiology, 17-1894-27.

(25) Hensen et Völckers. Ub. den Ursprung der Akkom. Nerven. (Graefe's Arch., 24-1878).

(26) Langendorff. *Loc. cit.*, p. 19.

(27) Piltz. Neur. Cent., 1903-662.

(28) Magitot. L'Iris, Paris, 1921.

latation partielle de l'iris (Braunstein ⁽²⁹⁾, Piltz). En somme, d'après la conception de Magitot, chaque nerf ciliaire court ne transmettrait les excitations que par l'intermédiaire du plexus ciliaire innervant tout le sphincter, tandis que les nerfs ciliaires longs auraient chacun l'innervation d'un secteur du muscle dilatateur. Pour Piltz, l'innervation par les nerfs ciliaires courts serait également en secteur, et il a pu, expérimentalement, par l'excitation de deux nerfs ciliaires court et long diamétralement opposés, amener une excentration de la pupille repoussée par le sphincter et attirée par le dilatateur. L'atteinte simultanée par une néoformation des nerfs ciliaires longs (V^e paire) et du ganglion ciliaire explique probablement une excentration pupillaire que nous avons observée avec M. Garcin chez un malade que nous avons déjà cité ⁽³⁰⁾.

Etiologie des syndromes oculo-sympathiques d'origine périphérique.

L'étiologie des syndromes oculo-pupillaires par lésion de la voie sympathique dans sa partie périphérique ne nous retiendra pas longuement.

I. De rares observations ont signalé le syndrome d'excitation. Velter et Tournay ⁽³¹⁾ en citent trois : l'une de Widal et Abrami ⁽³²⁾, où la chaîne du sympathique était irritée par un goitre simple, la seconde due à Angelucci, d'étiologie tumorale, et la dernière, rapportée par Vernieuwe ⁽³³⁾, d'ordre post-opératoire.

Avec M. Benda ⁽³⁴⁾ nous avons rapporté une observation

(29) Braunstein. Z. Lehre v. d. Innerv. der Pupillenbew. Wiesbaden, 1894.

(30) R. Garcin et M. Kipfer. *Loc. cit.*, p. 32.

(31) Velter et Tournay. *Loc. cit.*, p. 11.

(32) Widal et Abrami. S. oculaire unilatéral dû à l'excitation du sympathique cervical au cours d'un goitre simple. (*Méd. Hx.*, 1908-360).

(33) Vernieuwe. *Loc. cit.*, p. 29.

(34) Benda et Kipfer. Anévrysme de l'aorte thoracique, à symptomatologie pleuro-pulmonaire, impossible à identifier par la clinique ou la radiologie. (*Méd. Hx.*, 6-XI-1936).

d'anévrisme de la crosse de l'aorte où existait un syndrome de Biffi-Claude Bernard et nous avons retrouvé un fait analogue signalé par Fanning ⁽³⁵⁾.

II. Quant au syndrome de Claude Bernard-Horner, il peut être dû à une blessure accidentelle ou chirurgicale de la chaîne sympathique ou de ses voies accessoires péri-vasculaires, à une compression par tumeur de la région cervicale, qu'il s'agisse de goitre simple ou cancérisé, d'adénopathie, d'abcès pottique, de tumeur œsophagienne ou latéro-pharyngée. Dans l'espace sous-parotidien postérieur l'atteinte du sympathique fait partie du tableau du syndrome de Villaret, où, à côté de la paralysie oculo-sympathique, existe une paralysie des quatre derniers nerfs crâniens. Diverses affections pleura-pulmonaires peuvent s'accompagner d'un syndrome de Claude Bernard-Horner : pleurite apicale (Sergent), pneumonie du sommet (Comby, Pernot, Sighicelli), pneumothorax, cancer du poumon.

Dans la région médiastinale, diverses affections ganglionnaires, tuberculose, cancer, maladie de Hodgkin, peuvent être à l'origine de ces troubles. Il en est de même de l'anévrisme de la crosse de l'aorte, mais Babinski ⁽³⁶⁾ a insisté sur le fait qu'il convient de distinguer le myosis sympathique du myosis faisant partie d'un signe d'Argyll-Robertson.

Diverses lésions osseuses traumatiques ou tumorales des côtes ou de la clavicule (Guillain), une côte cervicale ou encore des lésions de rhumatisme vertébral peuvent s'accompagner d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Citons enfin le syndrome oculo-sympathique après stellectomie ou infiltration stellaire où les signes oculaires constituent le seul test permettant d'affirmer que la cocaïnisation a atteint son but.

Le sympathique peut encore être lésé dans son trajet crânien. Rappelons l'existence de signes oculo-sympathiques au

(35) Fanning. Anévrisme de l'aorte thoracique envahissant le poumon. (*Brit. Med. J.*, mai 1922-758).

(36) Babinski. Les Troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. (*Méd. Hx.*, Paris, 8-XI-1901).

cours de certaines lésions de l'oreille moyenne, signalée expérimentalement et retrouvée chez l'homme par Dieter (37).

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons rapportés à propos des fibres sympathiques passant par le trijumeau et la possibilité d'un syndrome de Claude Bernard-Horner après neurotomie rétro-gassérienne. Il faut en rapprocher un syndrome récemment décrit par Raeder (38) sous le nom de syndrome paratrigéminale du sympathique oculaire. Caractérisé dans les cas les plus purs par une atteinte du trijumeau sensitif et des signes souvent discrets de paralysie oculo-sympathique, dans d'autres cas ce syndrome peut s'associer à une lésion du nerf optique ou du moteur oculaire externe, du pathétique, de l'auditif. Roger et Poursines (39), qui en rapportent plusieurs observations, signalent les diverses étiologies possibles de ce syndrome : tumeurs cérébrales, traumatismes crâniens, infections qu'il s'agisse de syphilis, d'ostéite du rocher ou de zona.

Le zona ophtalmique peut d'ailleurs provoquer un syndrome de Claude Bernard-Horner isolé comme le montrent les cas de Potts, de Jacquet et Bariéty (40), d'Aubaret et Morenon (41).

Enfin, dans sa partie intra-orbitaire, le sympathique oculaire peut être lésé par une contusion du globe, ou une blessure intra-orbitaire (42).

(37) Dieter. *Loc. cit.*, p. 42.

(38) Raeder. J. G. Norsk Mag. F. Laegev. 1918-999, et Brain, 47-1924-149.

(39) Roger et Poursines. Le S. paral. du trijumeau et du symp. oc. (*L'Encéphale*. Mars 1934-167).

(40) Jacquet et Bariéty. Méd. Hx., 1926, p. 1561.

(41) Aubaret et Morenon. R.O.N.O., 1927-666.

(42) Laignel-Lavastine et Voisin. S. de Claude Bernard-Horner par blessure intra-orbitaire. (R. N., janvier 1936-74).

Le centre cilio-spinal de Budge et Waller

Depuis la communication de Pourfour du Petit (1727) le sympathique cervical avait été assez peu exploré lorsque Budge en reprit l'étude avec Waller.

Dans son livre Budge ⁽¹⁾ rappelle que, jusque-là, Molinelli ⁽²⁾ avait répété les expériences de Pourfour du Petit, puis Reid ⁽³⁾, Arnold ⁽⁴⁾ montrèrent que le sympathique cervical séparé du pneumogastrique provoquait les effets décrits par Pourfour du Petit, et que ce dernier nerf n'a pas d'influence sur l'iris. Valentin ⁽⁵⁾ et Stilling ⁽⁶⁾ avaient fait allusion aux effets de l'excitation du sympathique cervical qui furent précisés par Biffi ⁽⁷⁾.

Toutes ces expériences furent reproduites à Bonn par Waller sous le contrôle de Budge qui les poursuivit plus tard lui-même. Ces recherches firent l'objet d'une communication à l'Académie des Sciences que nous reproduisons presque intégralement ⁽⁸⁾.

« Nous avons observé le 5 juillet 1851, sur un chien dont le tronc combiné du nerf vague et sympathique était coupé

(1) Budge, Julius. *Loc. cit.*, p. 15.

(2) Molinelli. In *Commentar de Bononiensi Scientarium et actum instituto Atque Acad. Bon.*, 1748-1791, t. III (1755). p. 280.

(3) Reid. *Loc. cit.*, p. 14.

(4) Arnold. *Bemerkungen uber den Bau des Hirns u. Rückenmarks*, p. 123.

(5) Valentin. *De funct. nerv.*, p. 109.

(6) Stilling. *Spinal irritation*, p. 140.

(7) Biffi. *Loc. cit.*, p. 14.

(8) Recherches sur le système nerveux, par MM. Budge et Waller : Première partie : action de la partie cervicale du nerf grand sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille (extrait d'une lettre adressée à M. Flourens). (*Comptes-rendus des séances de l'Académie des Sciences*. 1851, p. 370.)

depuis un mois, que la partie centrale du nerf pneumogastrique était dans son état normal, tandis que le cordon du sympathique qui lui était accolé fut trouvé, sous le microscope, désorganisé, et la partie médullaire du tuyau nerveux complètement granuleuse. Dans la partie périphérique, le cordon du sympathique était parfaitement normal ».

« En faisant pour le nerf sympathique le même raisonnement que pour les nerfs cérébro-spinaux ⁽⁹⁾, nous en avons tiré la conclusion, que le centre nerveux du cordon sympathique cervical était quelque part au-dessous du deuxième ganglion et non pas dans le premier ganglion cervical supérieur ni au-dessus, ou en d'autres mots, que la direction de ce cordon était de bas en haut et non pas de haut en bas... »

Budge et Waller cherchent ensuite si le nerf sympathique préside à certains mouvements : « ...une légère irritation exercée au moyen de l'appareil à rotation sur la partie supérieure du cordon sympathique a déterminé presque sur-le-champ une énorme dilatation de la pupille du même côté ».

« En même temps que cette expérience nous démontre la nature motrice du sympathique au cou, elle nous permet de comprendre la vraie cause de la contraction de l'ouverture pupillaire, après la section de ce nerf, fait d'abord obtenu par Petit en 1712 et resté jusqu'à présent comme un fait stérile dans la physiologie ; il est évident, en effet, que puisque l'irritation de ce nerf produit la dilatation ⁽¹⁰⁾ de la pupille, sa contraction après la section du même nerf devait être la conséquence de la paralysie du muscle dilatateur de l'iris ».

Les auteurs recherchent le point central du pouvoir moteur du sympathique et obtiennent la même dilatation pupillaire en excitant chez le lapin le premier ganglion cervical.

« Au-dessous de ce ganglion, le cordon qui lie celui-ci au premier ganglion thoracique, et toutes les autres branches,

(9) Waller avait montré que lorsqu'un nerf est coupé, la partie périphérique se désorganise très rapidement, tandis que la partie centrale reste à son état normal pendant un temps très considérable.

(10) Dans le mémoire c'est le mot : contraction qui est écrit, mais il s'agit évidemment d'une erreur.

excepté la branche rachidienne, n'ont fourni aucun résultat par l'application du galvanisme ».

« Pour remonter encore plus loin nous avons dénudé, sur un lapin, la moelle épinière de la région dorsale jusqu'à la partie supérieure du cou. En galvanisant vers le milieu de la partie découverte nous avons vu la dilatation des pupilles se manifester tout aussi promptement que dans les autres expériences. La partie de la moelle possédant cette propriété est bornée au segment compris entre la première vertèbre cervicale et la sixième dorsale inclusivement. Pour fixer les idées sur la partie de la moelle qui possède la propriété d'agir sur la pupille nous la désignerons, dans les observations suivantes, sous le nom de région cilio-spinale ou centre cilio-spinal. Au delà des limites que nous venons d'indiquer, la galvanisation de la moelle ne produit aucun effet sur les pupilles ».

« Des extrémités de la région cilio-spinale l'influence du galvanisme sur les pupilles augmente graduellement à mesure qu'on s'approche de la partie moyenne. *Son effet maximum se trouve au niveau de l'articulation intervertébrale des deuxième et troisième vertèbres dorsales..* »

Budge et Waller contrôlent l'action de ce centre et montrent qu'il ne joue que si le sympathique cervical est intact, la section de celui-ci supprimant l'effet pupillaire du même côté.

« Lorsque la moelle est intacte, la galvanisation d'un côté seulement de la moelle dilate les deux pupilles également. Si l'on divise longitudinalement cette partie de la moelle en deux moitiés latérales, et qu'on les isole l'une de l'autre par une lame de verre, l'irritation d'un côté produit seulement la dilatation de la pupille du même côté. » —

« Lorsque la région cilio-spinale est coupée transversalement à différentes hauteurs on trouve que toute partie qui est séparée de son centre placé au niveau de l'articulation des deuxième et troisième vertèbres dorsales, a perdu toute son influence sur les pupilles, tandis qu'au contraire, toute partie en connexion avec celui-ci continue d'exercer son action. Si

la portion cilio-spinale est tout enlevée et les pôles appliqués à différents points de la dure-mère du canal vidé, on voit que les seuls points qui possèdent le pouvoir de dilater la pupille sont situés entre le lieu d'union des deuxième et troisième dorsales. L'effet en ce lieu est si nettement limité que lorsque les pôles en étaient écartés d'une demi-ligne d'un côté ou de l'autre, l'effet sur les pupilles cessait immédiatement de se produire. Sur le même animal le galvanisme fut appliqué au-dessous du dernier ganglion cervical, et le point inférieur qui présentait de l'influence sur la pupille fut marqué par une ligature. La dissection après la mort prouva que la branche qui agissait sur l'œil provenait de la deuxième paire dorsale... »

L'année suivante Budge relate la suite de ses expériences qui confirment l'existence de ce centre médullaire ⁽¹¹⁾ :

« Les expériences que j'ai faites en commun avec M. Waller ont prouvé que l'irritation d'une certaine partie de la moelle épinière provoque la dilatation des pupilles. Mais si l'on coupe le nerf sympathique d'un côté seulement, et qu'ensuite on irrite la moelle épinière la pupille correspondante au nerf sympathique qui n'a pas été coupé est la seule qui se dilate, l'autre n'éprouve rien. »

« Il résulte incontestablement de cette expérience que la dilatation de la pupille, par suite de l'irritation de la moelle épinière, n'a lieu qu'au moyen du nerf sympathique. Mais cela ne prouve pas que le nerf sympathique ait son origine dans la moelle épinière, car il est facile de trouver une autre explication de ce phénomène. En effet, on peut supposer que le nerf sympathique naît des ganglions spinaux, puisque l'on a observé que des fibres nerveuses primitives sortent des globules des ganglions périphériques. Dans cette hypothèse on pourrait regarder les ganglions comme des organes centraux, et penser que les fibres dont l'irritation provoque la dilatation

(11) Budge. Expériences démontrant que l'origine du nerf sympathique est dans la moelle épinière. (*Comptes-rendus des Séances de l'Acad. des Sciences*, t. 35. 1852, p. 255, et *Arch. f. Phys. Heilk.*, Stuttgart, 1852, p. 773).

de la pupille se dirigent vers les ganglions comme vers des centres, et que les ganglions ont la faculté d'opérer un mouvement réflexe, comme le fait la moelle épinière dans les cas ordinaires. Pour éclaircir cette question, j'ai fait les observations suivantes :

« Après avoir mis à nu, sur un lapin, la première et la deuxième paires des nerfs pectoraux à l'endroit où ils sortent de la moelle épinière, j'ai irrité, en la tenant isolée, la racine postérieure de la première paire ; et cette irritation a amené la dilatation de la pupille. Aussitôt j'ai coupé cette racine tout près de la moelle épinière, et j'ai irrité de nouveau cette partie ainsi séparée de la moelle, sans que la pupille éprouvât la moindre dilatation. J'ai ensuite irrité la racine antérieure du même nerf, et il s'en est suivi une très grande dilatation de la pupille correspondante. »

« On peut en conclure que dans ce cas le ganglion n'est pas l'organe réflecteur, car autrement l'irritation de la racine postérieure aurait produit la dilatation de la pupille, même après que cette racine eût été coupée. »

« J'ai fait la même expérience sur la deuxième paire des nerfs pectoraux et j'ai conclu que l'origine première du nerf sympathique est dans la moelle épinière. »

Budge relate ensuite des expériences analogues pratiquées sur des grenouilles qui supportent mieux cette opération, expériences qui ont confirmé sa précédente conclusion.

L'expérience initiale est décrite avec tous ses détails par Budge dans son livre (p. 104) ⁽¹²⁾ et il nous paraît d'autant plus intéressant d'en reproduire l'essentiel, qu'elle est parfois citée d'une façon erronée :

« ...On isole les apophyses épineuses des quatre premières vertèbres dorsales et des deux dernières vertèbres cervicales. Puis on fait des sections transversales superficielles entre les apophyses épineuses la première entre les cinquième et sixième vertèbres cervicales, la deuxième entre la sixième et la septième vertèbres cervicales, la dernière entre la qua-

(12) Budge. *Loc. cit.*, p. 15.

trième et la cinquième vertèbres dorsales. Si l'on progresse prudemment entre les cinquième et sixième vertèbres cervicales on peut atteindre la moelle sans avoir provoqué aucun éclat osseux »... On arrache ensuite les apophyses épineuses et les arcs postérieurs des vertèbres correspondantes. « ...On sectionne complètement d'un coup de ciseau la moelle dénudée, aussi loin en avant que possible ⁽¹³⁾ au ras de la cinquième vertèbre cervicale. Si l'on applique alors les fils d'un appareil galvanique sur la partie dénudée de la moelle de sorte que le courant passe par les deux moitiés de la moelle, les deux pupilles s'élargissent tout comme si l'on avait excité les deux nerfs sympathiques cervicaux... » Budge décrit ensuite les résultats obtenus après section verticale de la moelle et section du sympathique cervical. Puis : « ...Même lorsque l'on a tranché la moelle au ras de la quatrième vertèbre dorsale on peut provoquer les mêmes effets pupillaires depuis ce fragment médullaire qui n'est plus relié au reste de la moelle. Par contre, l'excitation des parties restantes de la moelle est totalement sans effet... »

« ...Quand le courant galvanique est affaibli, de sorte qu'il puisse encore tout juste provoquer une dilatation appréciable de la pupille, on peut préciser les limites de la région d'où l'on obtient l'effet décrit. La conclusion de nombreuses expériences faites dans ce but montre qu'elle est située entre la sixième vertèbre cervicale et la quatrième vertèbre dorsale. On l'appelle centre cilio-spinal inférieur. »

« ...Quand ce centre est enlevé hors de la colonne vertébrale et que les fils sont introduits dans les trous de conjugaison des sixième, septième, huitième nerfs cervicaux et premier et deuxième dorsaux, la pupille du même côté s'élargit. La réaction la plus durable est obtenue par le deuxième nerf dorsal.

« Ce centre est donc bien limité et semble complètement indépendant de la partie antérieure de la moelle ⁽¹⁴⁾ et de la

(13) En avant sur l'animal, c'est-à-dire vers la tête.

(14) Partie de la moelle cervicale située plus haut.

moelle allongée. Mais il n'est pas sans relation avec la moelle située en avant de lui. Il y a en effet une différence sensible suivant que l'on coupe ou non la moelle à la cinquième cervicale avant de rechercher l'effet pupillaire. Dans le premier cas l'excitabilité de cette partie diminue bien plus vite que dans le deuxième de sorte que l'on observe alors, tandis que l'animal respire bien et que le nerf sympathique agit encore intensément sur la pupille, qu'il n'y a plus la moindre réaction depuis le centre cilio-spinal même fortement excité ».

Dans ces expériences on ne peut savoir ce qui est excité étant donné le grand nombre de voies qui passent par la moelle. Aussi Budge a-t-il recherché les effets obtenus par l'excitation des racines antérieures et postérieures. Il a obtenu les résultats suivants :

1° élargissement de la pupille quand on galvanise les deux racines des septième, huitième nerfs cervicaux, premier et deuxième nerfs dorsaux ;

2° effet très net par excitation des racines antérieures de ces nerfs même lorsque ces racines sont séparées de la moelle ;

3° effet beaucoup moins marqué et moins durable depuis les racines postérieures qui, lorsqu'elles sont séparées de la moelle, ne provoquent plus aucune mydriase.

Ceci prouve que les fibres dont l'irritation provoque la dilatation pupillaire ne viennent pas des ganglions spinaux car l'effet devrait être identique pour les deux racines.

Budge contrôle ensuite l'existence du centre cilio-spinal par des extirpations étagées de fragments médullaires. Il ne note aucune modification pupillaire par ablation des segments médullaires situés derrière les corps vertébraux de C3, C4 et C5. « ...Il en était tout autrement quand j'extirpais la moelle d'un côté derrière la sixième vertèbre cervicale. Dès que l'effet de l'éther s'était dissipé la pupille correspondante devenait plus petite et la différence entre les deux pupilles était très frappante... » A ce niveau l'ablation d'un fragment médullaire d'une hauteur de 3 à 4 millimètres n'a aucun effet, « par contre, quand j'avais extirpé encore un fragment plus

postérieur chez le même animal, la réaction était nettement visible de sorte que l'on peut considérer le milieu entre la sixième et la septième vertèbre cervicale comme la région qui forme la limite antérieure du centre cilio-spinal ». Des expériences analogues ont permis d'en fixer la limite inférieure entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales. *« Le centre nerveux qui commande la dilatation pupillaire (centre cilio-spinal inférieur) commence derrière l'issue du sixième nerf cervical et se termine en avant de la sortie du troisième nerf dorsal ».*

Enfin par des expériences de section des racines antérieures et postérieures et observation de la durée et de l'intensité de l'effet obtenu, Budge conclut « que les fibres irido-sympathiques venant des racines antérieures naissent de la moelle et non des ganglions spinaux et que la colonne antérieure de la moelle, dans la région décrite, doit être considérée comme la partie essentielle du centre cilio-spinal inférieur ».

L'intérêt de ces expériences, conduites avec une grande rigueur, est considérable au point de vue de la connaissance des voies du sympathique oculaire, car elles ouvraient le chemin à de nouvelles recherches sur la partie centrale de ces voies. *Pour la première fois, elles établissaient les relations qui existent entre le système nerveux central et le système autonome, ayant ainsi une grande importance, non seulement pour la question du sympathique oculaire, mais encore pour une meilleure connaissance des rapports entre les deux systèmes.*

En ce qui concerne le sympathique oculaire, deux objections furent bientôt faites aux conclusions que tirait Budge de ses expériences. L'une fut soulevée par Budge ⁽¹⁵⁾ lui-même : c'est celle de la possibilité d'un centre plus haut situé. Il avait remarqué que si la section des anastomoses unissant la chaîne du sympathique cervical aux nerfs cervicaux supérieurs ne provoquait aucune modification pupillaire, par contre celle du rameau anastomotique avec le grand

(15) Budge, *Loc. cit.*, p. 15 (p. 127).

hypoglosse avait les mêmes effets que la section de la chaîne cervicale. Ayant pratiqué la section de ce rameau chez 9 lapins, les 5 survivants furent sacrifiés par décapitation et, après ablation du cerveau, Budge ne trouva plus aucune dilatation pupillaire du côté de la section par excitation électrique du ganglion de Gasser, des nerfs oculaires à leur pénétration dans la fissure orbitaire ou du globe oculaire, à l'encontre de ce qui existe normalement, chez 4 de ces animaux. Le cinquième se comportait normalement et l'autopsie montra que, par une erreur de technique, le rameau anastomique en question avait été respecté. Budge en conclut : « Il n'est pas douteux qu'il existe un deuxième centre cilio-spinal supérieur pour le sympathique irien dans le voisinage de l'origine du nerf grand hypoglosse ».

Schiff ⁽¹⁶⁾ apportait, la même année, des arguments plus importants en faveur d'un centre sympathique situé au-dessus du centre cilio-spinal. Ayant pratiqué sur des chiens et des lapins des héli-sections de la moelle au-dessus de la quatrième vertèbre cervicale, il constate que « quel que soit le siège et la hauteur de l'héli-section on observe toujours de ce côté toutes les modifications de l'état vasculaire que provoque la section du sympathique cervical et ces modifications persistent tant que l'animal reste en vie ». En ce qui concerne la pupille, Schiff écrit : « Je dois reconnaître que, au moins dans mes recherches, il se produisait un *rétrécissement de la pupille* quand la moelle était sectionnée d'un côté à une *hauteur quelconque au-dessus de la quatrième vertèbre cervicale*, donc au-dessus de la limite supérieure donnée par Budge à son centre cilio-spinal, de sorte que ce centre cilio-spinal n'a pas de limite supérieure fixée ».

Quelques années plus tard, Salkowski ⁽¹⁷⁾ confirma les résultats obtenus par Schiff. Il obtint des phénomènes pupillaires aussi bien par section de la moelle à la hauteur du disque intervertébral de C5-C6, que par celle pratiquée en

(16) Schiff. *Loc. cit.*, p. 15.

(17) Salkowski. *Loc. cit.*, p. 15.

C3-C4 et même par la section passant entre l'occipital et l'atlas. Il en conclut que « les nerfs pupillo-dilatateurs naissent, chez le lapin, au-dessus de l'atlas, donc probablement, de la moelle allongée ». Mais ceci l'amène à faire une seconde objection aux conclusions de Budge puisqu'il pense que, depuis cette origine bulbaire « les nerfs pupillo-dilatateurs descendent sans entre-croisement dans la moelle et sortent par les racines antérieures des septième et huitième nerfs cervicaux et premier et deuxième nerfs dorsaux pour se rendre au sympathique cervical ». Il ne fait donc aucune allusion au centre cilio-spinal inférieur et il ressort, au contraire, de cette dernière phrase que, d'après lui, les fibres oculo-sympathiques ne font que traverser la moelle cervicale sans se rendre à un centre.

La réponse à la première objection, qui concerne l'existence de centres plus haut situés, est actuellement certaine. Nous exposerons plus loin les recherches qui ont conduit à décrire le trajet des voies oculo-sympathiques non seulement dans la moelle cervicale, mais aussi dans le bulbe et l'un des objets de ce travail est de rapporter les recherches qui permettent d'admettre l'existence de voies ou de centres situés dans le diencéphale et peut-être même plus haut.

Par contre la question de l'existence du centre cilio-spinal inférieur de Budge n'est pas encore établie sans aucune réserve et, suivant le résultat de leurs observations cliniques ou expérimentales, les différents auteurs qui ont cherché à résoudre ce problème ont conclu tantôt à l'existence d'un centre plus étendu ou plus restreint que ne le pensait Budge, tantôt à nier son existence. Möbius ⁽¹⁸⁾ pense, comme Salkowski, qu'il existe des centres oculo-pupillaires et vasomoteurs dans le bulbe, mais que de là les fibres sympathiques descendent directement dans la moelle sans passer par un « centre ».

Mme Déjerine-Klumpke ⁽¹⁹⁾, étudiant la participation des

(18) Möbius. Zur Pathologie des Halssympathicus (*Berl. Kl. Woch.*, 21-1884).

(19) Mme Déjerine-Klumpke. *Loc. cit.*, p. 38.

filets oculo-pupillaires dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, conclut de ses observations cliniques et de ses expériences que seule la participation du rameau communicant du premier nerf dorsal et accessoirement du deuxième, est nécessaire et suffisante pour provoquer un syndrome oculo-pupillaire. Oppenheim ⁽²⁰⁾ a constaté de même que l'excitation de la première racine dorsale chez l'homme provoque de la dilatation pupillaire. Ces faits confirment aussi les résultats des expériences de Claude Bernard ⁽²¹⁾ prouvant que les fibres oculo-pupillaires passent par les racines antérieures des deux premiers nerfs dorsaux et se jettent directement dans le ganglion stellaire, tandis que les filets vaso-moteurs passent par les racines antérieures des troisième, quatrième, cinquième et sixième paires dorsales pour arriver au ganglion stellaire par l'intermédiaire du sympathique thoracique. Or, d'après Budge, le centre cilio-spinal est situé entre les origines de la sixième paire cervicale et de la troisième paire dorsale. Peut-être les expériences de Claude Bernard et de Mme Déjerine-Klumpke permettent-elles de supposer que la région cilio-spinale est un peu moins étendue que ne le pensait Budge, mais elles ne nous renseignent pas sur l'existence d'un « centre ».

De même Langley ⁽²²⁾ reprend l'étude du passage de ces fibres sympathiques par les nerfs thoraciques et écrit que les fibres pupillo-dilatatrices passent par les trois premiers. Chez le chat et le chien le troisième a des effets nettement plus faibles que les deux autres, alors que chez l'oiseau et le singe l'effet maximum est obtenu à partir du deuxième. Les fibres pour la membrane nictitante, les paupières et les muscles de l'orbite sortent par un plus grand nombre de nerfs mais les effets obtenus à partir du quatrième et du

(20) Oppenheim, cité par A. Thomas. *Loc. cit.*, p. 41.

(21) Cl. Bernard. *Recherches expérimentales sur les nerfs vasc. et calor. du grand sympathique*. II^e partie : des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf S. cervical ; ils sont indépendants des phénomènes vasc. et calor. de la tête (*J. de Phys. de Brown Séquard*, 1862, p. 40).

(22) Langley. *Loc. cit.*, p. 46.

cinquième nerfs sont plus faibles que pour les deuxième et troisième, le premier donnant également de faibles effets d'excitation.

Mais toutes ces recherches n'apportent aucune donnée sur le centre cilio-spinal. D'après Claude Bernard et Mme Déjérine-Klumpke, il devrait se trouver à la hauteur de l'origine des deux premières paires dorsales et, d'après Langley, il serait un peu plus étendu du côté dorsal. Encore, ce centre pourrait-il très bien être plus réduit ou plus étendu et envoyer ses fibres par deux ou trois racines comme il pourrait aussi ne pas exister, les fibres sympathiques passant par ces racines venant d'un centre situé plus haut.

Différentes recherches donnent, par la suite, des résultats contradictoires. Luchsinger ⁽²³⁾, opérant sur le chat intoxiqué par la picrotoxine ou la strychnine, sectionne la moelle d'un côté entre atlas et axis, ce qui provoque un myosis de ce côté, puis excite le nerf médian : par cette excitation douloureuse il obtient une mydriase bilatérale. Il sectionne ensuite le sympathique cervical d'un côté et remarque que l'excitation du médian n'a plus aucune action sur la pupille correspondante ce qui plaide, d'après lui, en faveur de l'existence du centre cilio-spinal.

Nawrocki et Przybylski ⁽²⁴⁾ voyant disparaître la mydriase par excitation du sciatique après section de la moelle à la hauteur de la huitième vertèbre cervicale pensent qu'il n'existe pas de centre cilio-spinal à ce niveau mais un centre plus haut situé dont les voies quittent la moelle en C8 et D1. Une expérience analogue d'Anderson ⁽²⁵⁾ donne des résultats opposés. Après section de la moelle en C1, l'excitation électrique du sciatique montre à cet auteur un syndrome d'excitation du sympathique oculaire au complet et il en conclut à l'existence vraisemblable du centre cilio-spinal.

(23) Luchsinger. Weitere Versuche und Beobachtung. zur Lehre von den Rückenmarkzentren (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 42-1890-158).

(24) Nawrocki et Przybylski. Die pupillenerweiternden Nerven der Katze (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 50-1891-234).

(25) Anderson. Reflex pupil dilatation by way of the cervical sympathetic (*J. of Physiol.*, 30-1904-15).

Langendorff ⁽²⁶⁾ eut l'idée de faire des héli-sections médullaires et d'en comparer les effets avec ceux que donne la section du sympathique cervical homologue ou croisé. Il nota que le myosis passager, succédant à l'héli-section médullaire chez le chat et le lapin, devient beaucoup plus important et durable lorsqu'on fait en outre une section du sympathique cervical du même côté, ce qui est en faveur d'un centre médullaire. L'héli-section de la moelle d'un côté associée à la section du sympathique cervical opposé provoque une inégalité pupillaire, le myosis étant beaucoup plus intense du côté de la section de la chaîne du sympathique. Il convient cependant de faire remarquer que Karplus et Kreidl, dont les travaux ⁽²⁷⁾ seront mentionnés en détail à propos des centres hypothalamiques, pensent que, au moins chez le chat, les voies oculo-sympathiques des deux côtés de la moelle fournissent des fibres aux deux chaînes cervicales et non pas seulement à celle située du même côté. Ceci ôterait beaucoup de valeur aux expériences de Langendorff.

Toutes ces contradictions et le peu de certitude que donnent ces expériences physiologiques au sujet du centre cilio-spinal rendent intéressante, selon la remarque de Spiegel, une observation de Jacobsohn ⁽²⁸⁾ grâce à laquelle cet auteur croit pouvoir affirmer l'existence de ce *centre* chez l'homme.

Il s'agit de l'observation d'une malade atteinte d'un carcinome du sein gauche ayant envahi la clavicule puis le plexus brachial gauche. Du même côté existait un syndrome de Claude Bernard-Horner. A l'autopsie l'auteur constata la réalité de cet envahissement et même l'examen histologique des troncs du plexus brachial lui a montré, à côté de la dégénérescence, la présence de cellules néoplasiques. Par contre il attire l'attention sur l'absence de toute carcinomatose vertébrale et médullaire, ce qui donne un

(26) Langendorff. *Loc. cit.*, p. 19.

(27) Karplus et Kreidl, III Mitteilung. Arch. f. d. ges. Phys., t. 143-1912-109.

(28) Jacobsohn. Über Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Centrum cilio-spinale und zur Pathologie des tabes dorsalis (*Zeit. f. Klin. Med.*, 37-1899-228).

grand intérêt aux lésions médullaires histologiques qui sont uniquement dégénératives. En dehors des lésions en rapport avec la dégénérescence des voies motrices et sensitives, il décrit en détail l'aspect de la corne latérale, « A la limite entre la moelle cervicale et la moelle dorsale, la corne antérieure change de forme, de sorte que son angle postéro-externe s'étend en dehors et devient pointu. Dans cette corne appelée corne latérale, existe en dedans la partie postéro-externe du groupe cellulaire moteur, tandis que la pointe est formée par un groupe d'aspect différent des autres groupes cellulaires. Les cellules de ce groupe correspondent par leur taille aux cellules moyennes de Waldeyer ; la plupart ne sont pas polygonales comme les grandes cellules motrices, mais elles sont plus minces et plus allongées. »

« Ce qui distingue encore ce groupe et permet de le reconnaître aussitôt, c'est que jamais les cellules ne sont éparpillées comme dans les autres groupes, mais au contraire elles sont serrées les unes contre les autres, de sorte qu'elles forment un petit amas distinct à la pointe de la corne latérale, aux confins de la moelle cervicale et de la moelle dorsale.

« Dans le cas que j'ai observé, ce groupe cellulaire est modifié du côté gauche, la majorité des cellules étant légèrement gonflées et de teinte plus foncée ; en plusieurs points la substance achromatique s'est également colorée au bleu de méthylène et le corps cellulaire entier est comme rempli de grains de sable donnant une image indécise. Ces modifications qui sont visibles sur les coupes en série de cette région dans la plupart des préparations et portent sur de nombreuses cellules, se montrent bien plus prononcées à gauche qu'à droite. »

Jacobsohn rappelle les observations de Bruns (29) et de Krans (30) ainsi que les travaux permettant de fixer le niveau du centre cilio-spinal en DI. Il fait également état des recherches sur les dégénérescences intra-médullaires après lésion du sympathique cervical sur lesquelles nous allons revenir, pour conclure que le groupe cellulaire situé à la pointe de la corne latérale à la limite entre les segments cervical et dorsal de la moelle représente le centre cilio-spinal.

(29) Bruns, Ub. ein. Fall totaler traumat. Zerstörung des Rückenm. an der Grenze zwischen Hals u. Dorsalmark. (*Arch. f. Psych.*, t. 25).

(30) Krans, Die Bestimmung d. betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel (*Zeit. f. Kl. Med.*, 1890, t. 18).

En réalité, cette observation apporte seulement une précision quant à l'origine du sympathique oculaire.

Fischer ⁽³¹⁾, dans un cas plus récent, croit trouver une preuve contre l'existence du centre cilio-spinal dans une observation de lésion médullaire unilatérale en C4-C5 par coup de feu, le trajet de la balle excluant toute participation du sympathique cervical. Du côté de cette lésion existait un syndrome oculo-sympathique où la pupille avait les caractères du myosis sympathique et Fischer pense que ceci est un argument en faveur du trajet direct des fibres oculo-sympathiques sans relai par un centre. Mais Spiegel ⁽³²⁾ n'admet pas cette conclusion, d'autant moins que l'on ne peut exclure une participation des racines, ce qui lui enlève de sa valeur.

En somme il est bien difficile, même actuellement *de savoir si la région décrite par Budge n'est qu'une zone de passage des voies oculo-sympathiques ou s'il existe vraiment un « centre » cilio-spinal inférieur.*

D'ailleurs ce problème n'a qu'un intérêt restreint et consiste en définitive à préciser ce que l'on entend par ce mot : centre cilio-spinal. S'agit-il d'un agrégat de cellules servant de relai effecteur à une voie venant de plus haut et sur lequel retentira toute lésion de cette voie supérieure ? Ou s'agit-il simplement du pôle inférieur d'un trousseau de voies se dirigeant vers le sympathique oculaire et prenant des points de départ à des segments distincts plus haut placés ? Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces problèmes, sans doute intéressants au point de vue théorique, mais sans importance pratique réelle.

(31) Fischer. Zur Pathologie des Sympathicus. Ein Fall von Läsion der spinale Sympathische Bahn. (*Zeits. f. N. u. P.*, 55-1920-343).

(32) Spiegel. *Loc. cit.*, p. 11.

La voie oculo-sympathique dans la moelle cervicale

Le siège de la voie du sympathique oculaire dans la moelle cervicale a donné lieu à de nombreuses recherches.

Un premier fait semble bien établi : c'est que cette voie est directe depuis le bulbe jusque dans le sympathique cervical, car les lésions bulbaires s'accompagnent d'un syndrome oculo-sympathique du même côté.

Nous avons déjà rappelé que Schiff, opérant sur des chiens et des lapins, avait constaté l'existence d'un syndrome oculo-sympathique du côté où il avait pratiqué une héli-section de la moelle cervicale, ce que Budge avait également montré à l'union des segments médullaires cervical et dorsal.

La plupart des auteurs arrivent à la même conclusion, soit par le résultat d'expériences portant directement sur la moelle, soit en recherchant les effets de lésions plus haut situées, effets qui tendent à démontrer que la voie sympathique est directe au moins depuis la région hypothalamique. En ce qui concerne la moelle, nous citerons les expériences de Trendelenburg et Bumke (1) qui trouvèrent chez le chat, le chien et le singe un myosis homolatéral persistant des semaines après héli-section de la moelle cervicale, et par excitation de la tranche de section une mydriase homolatérale.

Huet (2), étudiant la dégénérescence provoquée par l'extirpation du ganglion cervical supérieur, trouve également

(1) Trendelenburg et Bumke. Exp. sur les voies cent. des fibres pup. du sympathique (*Kl. Monatsb. f. Augenhk.*, 47-1909-481).

(2) Huet. Zwischenhirn u. Halssymp. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 137-1911-627).

que les fibres dégénérées sont du côté de la section. Par contre Michailow (3), dont nous exposerons plus longuement les travaux à propos du siège exact de la voie sympathique dans la moelle, trouve, également par l'artifice de la section du sympathique cervical, des fibres dégénérées des deux côtés, la majorité étant cependant homolatérale.

Karplus et Kreidl sont très affirmatifs quant aux résultats qu'ils ont obtenus chez le chat. Etudiant les effets d'excitation d'un « centre hypothalamique », ils notent une mydriase bilatérale dont ils recherchent la voie. Les héli-sections de la moelle cervicale à différentes hauteurs n'ont jamais empêché cet effet bilatéral. Mieux encore, deux héli-sections faites du même côté, à des hauteurs différentes, n'empêchent pas non plus la dilatation des deux pupilles. Au contraire, deux héli-sections alternes à des hauteurs différentes suppriment complètement l'effet pupillaire de l'excitation hypothalamique unilatérale.

Ils en concluent que, chez le chat, chaque demi-moelle envoie des fibres aux deux sympathiques cervicaux. Ces résultats sont en contradiction avec ceux des autres expérimentateurs, aussi bien qu'avec les observations cliniques. Plusieurs explications peuvent être données à ces divergences. Tout d'abord il peut très bien exister des différences suivant les animaux, et Karplus et Kreidl disent prudemment que leurs conclusions ne sont admissibles que pour le chat. Cependant Shima (4) a vu, dans des recherches faites sur cet animal, un effet pupillaire homolatéral après héli-section de la moelle cervicale au-dessus du centre cilio-spinal. L'explication doit donc être cherchée ailleurs et peut-être l'effet bilatéral est-il dû à la diffusion du courant à la région hypothalamique du côté opposé. Karplus et Kriedl répondent en montrant qu'une héli-section en aval du centre hypothalamique du côté droit supprime l'effet mydriati-

(3) Michailow. Leitungsbahnen d. Symp. Nervensyst. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 128-1909-283).

(4) Shima. Beziehung des Gehirns zur Adrenalin mydriasis (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 126-1909-269).

que de l'excitation de ce centre, ce qui exclut la diffusion au centre homologue du côté gauche qui, par contre, donne encore par excitation une mydriase des deux pupilles. Aussi admettent-ils que chez le chat il existe soit un entrecroisement au-dessous de la moelle cervicale, soit une commissure dans la région des centres cilio-spinaux. Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits qui ont une grande importance au point de vue des résultats expérimentaux chez le chat, mais pour les autres animaux de laboratoire comme pour l'homme, *la voie oculo-sympathique paraît directe dans la moelle*. Nous rappellerons cependant encore que dans l'observation anatomo-clinique de Jacobsohn, la dégénérescence des cellules de la pointe de la corne latérale était bilatérale, mais pourtant bien plus accentuée du côté de la lésion ayant provoqué cette dégénérescence.

En ce qui concerne le trajet intra-médullaire exact des fibres oculo-sympathiques, les premières expériences ont été faites par Gaskell (5), qui reconnut tout d'abord la présence dans les racines des nerfs cérébro-spinaux, de fibres se distinguant des autres par la finesse de leur calibre et démontra qu'elles représentent les fibres destinées aux viscères. Ces fibres passent par les rameaux communicants et, en suivant leur trajet intramédullaire, Gaskell montra qu'elles entrent en connexion avec les cellules de la corne latérale et avec les cellules de la colonne de Clarke. Des expériences faites par Langley n'apportèrent pas de résultats probants, car il étudiait les dégénérescences après arrachement de plusieurs racines à la fois, ce qui leur ôte toute précision.

Mott (6) vit plus tard que les fibres splanchniques centrifuges trouvées par Gaskell dans les racines antérieures naissent des cellules bipolaires du tractus intermedio-latéralis. Sherrington (7) fit remarquer que les cornes latérales existent dans la moelle, du huitième segment cervical au quatrième

(5) Gaskell. *Jl. of Physiol.*, vol. 7-1886.

(6) Mott. *Brain* 13-1890.

(7) Sherrington. *Loc. cit.*, p. 49.

segment lombaire, c'est-à-dire là où s'échappent des fibres sympathiques.

Onufrowicz et Collins ⁽⁸⁾ reprirent l'étude des dégénérescences et arrivent à des conclusions plus précises : les fibres *efférentes* du sympathique naissent des cellules de plusieurs groupes : *groupe paracentral*, situé de chaque côté du canal médullaire en avant de la colonne de Clarke ; groupe des minces cellules de la *corne latérale*, groupe des minces cellules de la *zone intermédiaire*, située entre la base des cornes antérieure et postérieure. Les fibres *afférentes* sont en connexion avec des cellules de la *colonne de Clarke* et celles de la zone intermédiaire, en particulier avec le *noyau de Bechterew*.

Après extirpation du ganglion stellaire, Onufrowicz et Collins notent une atrophie bilatérale des cellules des cornes latérales, des groupes paracentraux et des colonnes de Clarke. Ces modifications peuvent être suivies dans la moelle dorsale jusqu'à la hauteur de la neuvième vertèbre dorsale.

La conclusion de Jacobsohn, basée il est vrai sur l'étude d'un cas où un carcinome avait envahi les racines du plexus brachial et non sur une lésion du sympathique cervical, faisait des cellules de la pointe des cornes latérales à la limite des moelles cervicale et dorsale, l'origine des fibres oculo-pupillaires.

Les résultats obtenus par Truschkowsky ⁽⁹⁾ concernent davantage les racines que la moelle, mais ils indiquent cependant que les fibres dégénérées sont du même côté que la section du sympathique cervical. Des résultats concordants sont enfin obtenus par Anderson ⁽¹⁰⁾, Scaffidi ⁽¹¹⁾ puis Hernig ⁽¹²⁾ : pour ces auteurs, la section du sympathique cer-

(8) Onufrowicz et Collins. Expl. researches on the localis. of the symp. nerve in the spinal cord. (*Jl. of Nerv. a. Ment. dis.*, 9-1898-661).

(9) Truschkowsky. Beziehung des Symp. zum Zentralnervensystem. (*Neur. Nachrichten*, 2-1899-55).

(10) Anderson. *Jl of phys.*, 22-1902.

(11) Scaffidi. *Boll. Ac. Med. d. Roma*, 28-1902.

(12) Hernig. The spinal orig. of the cervical symp. (*Jl of phys.*, 29-1903).

vical amène des modifications dans les cellules de la corne latérale et de la base de la corne antérieure *du côté de la section*, modifications étendues du huitième segment cervical au sixième segment dorsal.

Michaïlow ⁽¹³⁾ a repris l'étude détaillée de ces dégénérescences en sectionnant chez des chiens les rameaux afférents et efférents des ganglions stellaire et cervicaux, puis en examinant les coupes au Marchi, après une survie de dix à vingt-neuf jours. Il distingue plusieurs groupes de voies sympathiques.

1° *Les voies centrifuges* ayant leur origine dans les cellules médullaires et partiellement dans les cellules des ganglions spinaux, quittent la moelle par les racines de C7, D1 et D2, traversent les rami-communicantes et vont au ganglion stellaire, d'où elles empruntent les deux branches de l'anse de Vieussens pour se rendre au ganglion cervical inférieur.

2° *Les voies rétrogrades* ont leur origine dans la moelle et partiellement dans les ganglions spinaux. Elles quittent la moelle par les racines de C7, D1 et D2, vont au ganglion stellaire d'où elles se réfléchissent vers la moelle qu'elles atteignent en passant par la racine antérieure de C7 et les racines postérieures de C7, C8 et D1. Dans la moelle elles forment deux systèmes ascendant et descendant, qui se rendent au faisceau cérébelleux direct, au faisceau de Loewenthal, aux faisceaux de Goll et Burdach en se poursuivant sur un trajet plus ou moins long.

3° *Les voies centripètes* ont leur origine dans les trois ganglions de la chaîne du sympathique cervical. Elles passent dans les deux branches de l'anneau de Vieussens, suivent les rameaux communicants de C6, C7, C8, D1 et D2, ainsi que le nerf vertébral allant à C3, C4 et C5 et atteignent la moelle par les racines antérieures de C7, C8 et des cinq premières dorsales et par les racines postérieures de C3 à D5, ainsi que par celles des paires dorsales moyennes et inférieures et lombaires supérieures. Elles forment dans la

(13) Michaïlow. *Loc. cit.*, p. 69.

moelle deux systèmes ascendant et descendant, en majeure partie du côté opéré, mais aussi, pour une part moins grande, du côté opposé et atteignent les mêmes faisceaux que les voies rétrogrades. Le système descendant atteint en outre la colonne cérébelleuse interne, la région du faisceau pyramidal croisé, et la corne latérale.

4° *La voie spinale* se rend des ganglions cervicaux supérieur et inférieur au ganglion spinal de D1 en passant par le rameau communicant correspondant.

Enfin Michailow décrit une voie sympathique interne pour les vaisseaux et une voie sympathique externe, sans rapports avec la moelle.

Spiegel, qui rapporte également les constatations de Michailow, en critique les résultats. Il fait remarquer que la dégénérescence n'était probablement pas assez avancée dans ces expériences, de sorte que Michailow signale qu'elle s'étend sur plusieurs segments sans pouvoir préciser s'il existe des voies sympathiques longues. D'autre part, Michailow ne parle aucunement d'une dégénérescence rayonnant dans la substance grise, ce qui devrait exister si la voie se terminait réellement dans les segments indiqués par cet auteur. Spiegel remarque enfin que la zone marginale de Lissauer peut aussi être considérée comme une voie d'impulsions afférentes, puisque Ranson a montré que les fibres amyéliniques des racines postérieures venant des petites cellules des ganglions spinaux, contribuent à former cette zone.

Il semble assez difficile de tirer une conclusion de l'étude de ces dégénérescences, et le moins qu'on puisse en dire est qu'elles demandent de nouvelles recherches. Ceci d'autant plus que Nottebaum ⁽¹⁴⁾ dit n'avoir vu aucune dégénérescence après section du sympathique cervical.

Peut-être vaut-il mieux faire état des travaux de Foerster ⁽¹⁵⁾ et de ses collaborateurs qui ont montré que *la voie pu-*

(14) Nottebaum. Ub. Sekundäre Degenerat. nach Durchschneidung des Halssymp. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1897).

(15) Foerster et Gagel. Die Sekt. des Vorderseitenstrangs beim Menschen. (*Zeits. f. N. u. P.*, 138-1932-70. Cités également par Müller, in *Lebensnerven u. Lebenstrieb*. Julius Springer, 3^e édit., 1931, p. 76).

pillaire allant du tronc cérébral au centre cilio-spinal, passe par le cordon antéro-latéral (vorderseitenstrang). Toute section de ce cordon dans la moelle cervicale provoque un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral comme l'ont démontré plusieurs cas de cordotomie pratiquée jusqu'à la hauteur de la deuxième vertèbre cervicale. Ces faits n'ont, d'ailleurs, pas seulement un intérêt quant au siège de la voie pupillo-dilatatrice dans la moelle, mais ils montrent en outre que des lésions de la moelle cervicale peuvent s'accompagner d'un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral. Classiquement ce syndrome accompagnant une lésion médullaire localise cette lésion à la partie supérieure de la moelle dorsale (centre cilio-spinal). Mais en dehors des constatations de Foerster, les observations de Weiss ⁽¹⁶⁾ où existait un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté d'une héli-section de la moelle entre atlas et occipital, de Faure-Beaulieu ⁽¹⁷⁾ où un myosis alternant accompagnait une atteinte en C4, et celle de Fischer ⁽¹⁸⁾ tendent à démontrer que cette valeur localisatrice n'est pas aussi sûre. Nous n'avons pu retrouver les faits rapportés par Albanese ⁽¹⁹⁾, Kocher ⁽²⁰⁾, Röper et Reitsch ⁽²¹⁾ où un syndrome oculo-sympathique accompagnait une lésion médullaire dont nous ignorons le niveau. Mais l'ensemble des faits expérimentaux et cliniques que nous venons de rapporter justifient notre manière de voir.

En conclusion, nous dirons que l'existence du centre cilio-spinal de Budge paraît vraisemblable et que, plus haut, les fibres du sympathique oculaire sont situées dans le cordon antéro-latéral de la moelle cervicale. Un dernier argument est donné en faveur de ce siège par Spiegel, argument qui n'est appuyé sur aucune constatation anatomique, mais

(16) Weiss. Arch. f. Kl. Chir., 21-1877-226.

(17) Faure-Baulieu. R. N., T. 1, 1916-968.

(18) Fischer. *Loc. cit.*, p. 67.

(19) Albanese. Gazzetta. Cl. Palermo, 1879.

(20) Kocher. Die Verletzung der Wirbelsäule (*Mitt. a. d. Grenz geb. d. Med. u. Chir.*, 1-1898).

(21) Röper u. Reitsch. Neur. Centr., 1918.

dont la logique est indéniable. Spiegel rappelle que dans le bulbe les lésions qui déterminent un syndrome oculo-pupillaire sympathique ont permis de situer le trajet de cette voie dans la substance réticulée. D'autre part, l'origine des fibres du sympathique cervical aux confins des segments cervical et dorsal de la moelle est la corne latérale. La voie d'union la plus directe de ces deux zones médullaire et bulbaire est justement le cordon antéro-latéral de la moelle cervicale.

Etiologie des syndromes du sympathique oculaire dans les lésions médullaires et des racines du plexus brachial.

Les travaux de Mme Déjerine-Klumpke, que nous avons rapportés en étudiant le trajet des fibres sympathiques entre la moelle et le ganglion stellaire, montrent que seule l'atteinte de la première racine dorsale provoque le syndrome de Claude Bernard-Horner lors des lésions du plexus brachial. C'est-à-dire que ce syndrome peut accompagner un syndrome radiculaire inférieur d'Aran-Duchenne et relève des mêmes étiologies que ce dernier. Dans les lésions en dehors des trous de conjugaison, l'atteinte du plexus doit être très proche de l'issue des racines, car les rameaux communicants quittent celles-ci après un trajet commun de 1 centimètre.

Le rhumatisme chronique peut réaliser cette atteinte par ses lésions ostéo-ligamentaires (22).

Dans leur trajet intra-médullaire, les fibres oculo-sympathiques peuvent être touchées au cours de différentes affections. Les compressions médullaires du mal de Pott, du cancer vertébral, les abcès froids, les tumeurs extra et intra-dure-mériennes sont susceptibles de réaliser cette atteinte, de même que les sections traumatiques de la moelle. Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut se voir également

(22) R. Garcin et Deparis. Rev. Méd. Française, n° 4, IV, 1934.

après cordotomie. L'hématomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique peuvent également le réaliser.

Enfin, le syndrome oculo-sympathique existe dans les myélites, la syringomyélie, ainsi que dans certains cas de sclérose en plaques.

La voie oculo-sympathique dans la région bulbo-protubérantielle

Avec l'étude de la voie oculo-sympathique dans la région bulbo-protubérantielle, nous quittons le domaine surtout expérimental qui formait la base de la connaissance de cette voie dans sa partie médullaire. Sans doute, ici encore, c'est par l'expérimentation que les premiers jalons ont été posés mais, très rapidement, des observations cliniques sont venues confirmer l'existence du syndrome oculo-sympathique dans certaines lésions bulbaires et, actuellement, cette partie du trajet des fibres sympathiques est parfaitement connue et son siège a pu être précisé d'une manière rigoureuse.

Nous ne reprendrons pas ici l'exposé des expériences qui avaient conduit à admettre l'existence d'un centre ciliospinal supérieur et nous ne ferons que rappeler les noms de Budge, Schiff, Salkowski, Trendelenburg et Bumke, qui dominent l'histoire de la connaissance expérimentale de ce centre.

Au point de vue clinique on retrouve certains faits isolés contemporains de ces expériences, où le syndrome oculo-sympathique est signalé dans des affections bulbaires ou protubérantielles mais sans avoir reçu d'interprétation exacte.

Gerstmann ⁽¹⁾ rappelle, dans son article sur les voies centrales du sympathique, les observations de Duchek (1864), Wernicke (1877), Petrma (1877) où un myosis avec énoptalmie était signalé dans des lésions de la protubérance. Eisenlohr (1880), Strümpell (1881) signalent ce même syn-

(1) Gerstmann. *Loc. cit.*, p. 27.

drome au cours des lésions bulbaires, puis Remak (1881), Lemcke (1884) publient de nouvelles observations où le trouble oculo-sympathique existe dans des lésions protubérantielles.

Raymond (2), dans une leçon consacrée à l'hémiplégie alterne sensitive, cite les observations de Holmberg (3), où une affection de la moitié gauche de la protubérance déterminait entre autres troubles un myosis du même côté, et celle d'Allen Starr (4) à peu près semblable à la précédente. Babinski et Nageotte rappellent encore le fait observé par S. Gee et H.-H. Tooth (5) concernant un cas d'hémorragie de la protubérance, où les deux pupilles étaient en myosis, mais l'une plus rétrécie que l'autre.

C'est en 1902 que, pour la première fois, les rapports entre ces troubles oculo-pupillaires et le sympathique sont expressément notés par Babinski et Nageotte (6), puis par Hoffmann (7), qui publia trois cas d'apoplexie bulbaire avec « lésion homolatérale du sympathique cervical ».

Babinski et Nageotte, après avoir publié, à la Société de Neurologie, trois observations cliniques du syndrome bulbaire qui devait, par la suite, porter leur nom, rapportèrent celle qui fut suivie d'un examen anatomique complet dans la « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ». Nous rappellerons les parties essentielles de cette observation.

Il s'agit d'un malade âgé de 50 ans, syphilitique, qui fut pris le 27 septembre 1901 d'une douleur vive du côté gauche de la tête avec vertiges, troubles graves de la motilité et grande gêne de la déglutition. A son entrée à l'hôpital (5 octobre) son état ne s'est guère modifié et il présente :

(2) Raymond. Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux. 2^e série, 1897, p. 666-667.

(3) Holmberg. Anal. in : Neurol. Centr., n° 11-1893-390.

(4) Allen Starr. A case of altern hemianalgesia (*Med. Record*, 43-1893, n° 9).

(5) S. Gee et H. H. Tooth. *Brain*, 1898.

(6) Babinski et Nageotte. *Loc. cit.*, p. 16.

(7) Hoffmann. Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilat. apopl. Bulbär paralyse (*Dtsch. Arch. f. Kl. Med.*, 73-1902-335).

1° des troubles de la déglutition qui consistent en rejet d'une partie des liquides et secousses de toux. La paralysie vélo-palatine, outre l'abolition du réflexe du voile, se traduit par une voix nasillarde et l'impossibilité de siffler ;

2° des troubles de la sensibilité du côté droit du corps et à la face des deux côtés, consistant surtout en hyposthésie au tact, à la température et à la douleur, les sensibilités profondes étant conservées ;

3° des troubles cérébelleux, latéro-pulsion vers la gauche, asynergie, dysmétrie, décomposition des mouvements du membre inférieur gauche, léger tremblement des membres supérieurs, nystagmus ;

4° des troubles pyramidaux discrets à droite avec signe de l'orteil ;

5° des troubles pupillaires, « les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales ; la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite ».

Le malade meurt par syncope, cinq jours après son entrée à la Pitié.

Un bloc constitué par le bulbe, le cervelet, la protubérance et les ganglions de la base a été débité en 1.200 coupes montées en série et des coupes ont été pratiquées sur la moelle au niveau de chaque paire radiculaire. Colorations au Marchi, à l'hématoxyline et au Weigert.

Nous passons sur les lésions diffuses des méninges et des vaisseaux qui constituent, suivant l'expression de Babinski et Naegotie, un « syphilome diffus », pour nous arrêter sur les lésions localisées.

Elles « consistent en quatre foyers qui siègent dans la moitié gauche du bulbe, dans des territoires irrigués par des branches de la vertébrale antérieure gauche... Ces foyers ne se cantonnent pas exactement chacun dans le territoire d'une artère bulbaire ; ils résultent chacun de l'altération de rameaux terminaux appartenant à plusieurs artérioles (médiennes antérieures, radiculaires internes et externes, accessoires) ; ils respectent un certain nombre de territoires appartenant à des rameaux des mêmes artérioles... »

« De ces quatre foyers, le plus récent et le plus grand, s'étend sur toute la moitié supérieure du bulbe : sa forme générale est triangulaire ; sa base s'adosse à la pie-mère, son sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée jusque près du plancher, entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur... »

« Ce foyer entame la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau sur une petite étendue et sectionne une partie des racines du spinal ; il interrompt forcément le trajet des fibres ascendantes du faisceau antéro-latéral (faisceau de Gowers), toutefois le faisceau cérébelleux direct qui passe très tôt en arrière paraît lui avoir échappé ; les noyaux situés dans le faisceau latéral du bulbe sont naturellement englobés... »

« Le second foyer est étroit et allongé dans le sens vertical ; son trajet s'étend de la partie moyenne à la partie supérieure des olives ; il siège sur les parties latérales du ruban de Reil... Il sectionne la moitié postérieure du ruban de Reil, les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglosse ; il entame le faisceau longitudinal postérieur... »

« Les troisième et quatrième foyers sont peu étendus et constitués par des zones de myélite plutôt que par des ramollissements. L'un siège sur la partie antérieure du ruban de Reil, respectée par le foyer précédent, et l'autre sur le faisceau pyramidal... »

Babinski et Nageotte étudient ensuite les dégénérescences secondaires consécutives à ces foyers et en particulier celles qui portent sur le faisceau pyramidal, sur le ruban de Reil, sur le faisceau cérébelleux descendant :

« Il existe en outre d'autres fibres dégénérées qui remontent jusque dans les régions supérieures de la calotte. Ce sont : 1° des fibres éparses dans toute l'étendue de la substance réticulée grise ; 2° des fibres groupées en fascicules plus denses qui siègent dans la substance réticulée blanche... »

« Le faisceau longitudinal postérieur gauche présente au-dessous du deuxième foyer une dégénérescence intense ; mais comme ces fibres se mélangent bientôt à celles du ruban de Reil, nous n'avons pu savoir ce qu'elles deviennent par en bas. En haut il existe un petit nombre de fibres dégénérées dans le faisceau... »

Dans les commentaires qui font suite à l'exposé anatomo-clinique de leur cas, Babinski et Nageotte discutent l'origine du myosis gauche qu'ils ont observé et rappellent que « les lésions bulbaires peuvent amener un syndrome oculo-pupillaire à peu près identique à celui que l'on observe dans les lésions du sympathique cervical. Toutefois ces troubles paraissent être moins accentués que lorsque le sympathique est sectionné. Nous nous étions demandé à un moment si ces faits ne permettaient pas de supposer l'absence d'un

centre ciliaire dans la moelle ; mais comme il n'existe pas de fibres dégénérées dans les racines antérieures médullaires au niveau de la région dorsale supérieure, nous sommes amenés à conclure que les fibres dont l'interruption cause les symptômes en question ne vont pas directement au sympathique et que, par conséquent il existe bien un centre médullaire interposé. On doit donc admettre avec Salkowski et François Franck que le centre cilio-spinal existe, mais ce n'est qu'un centre secondaire subordonné à un centre irido-dilatateur situé dans le bulbe... »

« Quelles sont les fibres descendantes qui établissent la communication entre le centre irido-dilatateur supérieur et le centre cilio-spinal ? On peut supposer avec quelque vraisemblance que ces fibres passent par le faisceau longitudinal postérieur qui a de nombreuses connexions avec les noyaux des nerfs moteurs de l'œil... ».

En faveur de cette opinion, Babinski et Nageotte rappellent que dans l'observation de Gee et Tooth concernant une hémorragie protubérantielle avec myosis bilatéral plus intense à droite, les faisceaux longitudinaux postérieurs sont atteints, mais le droit plus que le gauche. Au contraire, dans une observation de Hun ⁽⁸⁾ concernant une lésion des parties latérales du bulbe où les pupilles étaient égales, les faisceaux longitudinaux postérieurs étaient intacts.

Dans sa thèse sur le myosis dans les paralysies alternes, Combes ⁽⁹⁾ rappelle ces commentaires de Babinski et Nageotte. Il discute l'action de ce centre irido-dilatateur bulbaire qui peut agir soit par la voie du sympathique cervical, soit par la voie encéphalique, les fibres de ce centre passant par la racine du trijumeau. En faveur de cette hypothèse il note que dans les observations où existait le syndrome oculo-pupillaire, le myosis coïncide avec une anesthésie du trijumeau et que la douleur provoque une mydriase bilatérale explicable par l'excitation du centre médullaire, qui

(8) Hun. Analgesia thermoaesthesia and ataxia (*New-York Med. Jl.*, 1897, p. 513).

(9) Combes. Myosis et paralysie alterne (*Thèse Paris*, 1902-1903).

se transmet par la voie radiculaire cervicale inférieure intacte. Le fait qu'il s'agit d'hémiplégies alternes sensitives et peu motrices, avec anesthésie faciale, lui fait supposer que le centre supérieur sympathique siège dans la calotte bulbo-protubérantielle près de la racine du trijumeau et de la couche des fibres sensitives.

Marburg et Breuer ⁽¹⁰⁾ ont repris l'étude du trajet de ces voies et ont déduit les observations de Wernicke ⁽¹¹⁾ et de Lemcke ⁽¹²⁾ et de deux observations personnelles que les voies pupillaires du sympathique sont situées à la partie postéro-interne de la substance réticulée au voisinage du noyau du moteur oculaire externe dans la protubérance. Leur situation est la même dans le bulbe et elles sont près du noyau dorsal du pneumogastrique, comme le montrent les observations de Lemcke ⁽¹³⁾, Leyden ⁽¹⁴⁾, von Ordt ⁽¹⁵⁾, Hun ⁽¹⁶⁾, Giuffré ⁽¹⁷⁾. Une preuve de plus est donnée en faveur de ce siège par l'absence de troubles sympathiques lorsque l'intégrité de la substance réticulée était respectée. Pour Marburg et Breuer, cette voie est très près de la ligne médiane, ce qui expliquerait la possibilité de troubles sympathiques du côté opposé à la lésion, lorsque celle-ci déborde la ligne médiane (observations de Küssmaul et de Griesinger).

Déjerine ⁽¹⁸⁾ pense à un siège analogue puisqu'il situe la voie sympathique au voisinage du noyau moteur dorsal du pneumogastrique ou du noyau spinal descendant du trijumeau, dans la partie postérieure de la formation réticulée

(10) Marburg et Breuer. Zur Pathogenese der apoplektif. Bulbärparal. (*Arch. am Neur. Institut Wien*, 9-1902-181).

(11) Wernicke. Ein Fall v. Pons Erkr. (*A. f. Psych.*, 7-1877-513).

(12) Lemcke. Ein Fall. v. sehr Tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur in der Med. obl. (*D. Arc. f. Kl. Med.*, 34-1884-84).

(13) Lemcke. *Loc. cit.*

(14) Leyden. Ub. Bulbärerkr. (*Arch. f. Ps.*, 7-1877-44).

(15) v. Ordt. Beit. z. Lehre v. d. apoplektif. Bulbärparalysie. (*D. Z. f. Nervenh.*, 8-1896-183).

(16) Hun. *Loc. cit.*, p. 81.

(17) Giuffré. Ramol. bulb. par thrombose d. vert. Sinistra (*Arch. it. di clin. med.*, 35-1896-85).

(18) Déjerine. Séméiologie du système nerveux, p. 1156.

grise. Wallenberg (19) situe ces fibres en dedans de la moitié postérieure de la racine descendante du trijumeau. Laignel-Lavastine (20) leur donne comme siège la formation réticulée un peu en arrière du noyau antérieur du vague, et Poulard (21), la région du pneumogastrique et de la colonne solitaire.

Gerstmann (22) fait remarquer que le territoire de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure ne s'étend pas en dedans jusqu'à la partie postéro-interne de la substance réticulée, mais Spiegel, qui cite l'opinion de cet auteur, n'admet pas un territoire artériel aussi fixe et ne pense pas que l'argument de Gerstmann puisse être retenu contre le siège admis par Marburg et Breuer.

Cinq cas personnels et les cas de Schwartz et de Mai font penser à Goldstein et Baumm (23) que le siège décrit par Wallenberg est le plus vraisemblable.

Spiegel (24) qui rappelle également l'opinion de Wallenberg selon laquelle il est improbable que les fibres sympathiques soient réunies en un faisceau serré puisqu'il existe de nombreux cas où le syndrome est réduit à un seul de ses éléments (Leyden, v. Ordt, Hun, Heinicke, Meyer) admet le siège de ces fibres dans la substance réticulée. D'après lui « il est possible qu'il existe différentes voies pour les divers muscles de l'orbite, occupant un espace plus ou moins grand et qui, tantôt sont unies, tantôt sont isolées ; pour ce qui est de la voie innervant le muscle irido-dilatateur, elle semble assez largement étendue et s'approcher très près de la ligne médiane ».

(19) Wallenberg. Verschluss der Art. cereb. inf. post. (*Deuts. Zeits. f. Nerv.*, 73-1922-189).

(20) Laignel-Lavastine. Pathologie du sympathique.

(21) Poulard. Traité d'ophtalmologie, II, p. 1329.

(22) Gerstmann. *Loc. cit.*, p. 27.

(23) Goldstein et Baumm. *A. f. P. u. Nervenskr.*, 52-1913-335. Goldstein. Erweichungsherd i. d. Med. oblong. (*Berl. Kl. Woch.*, 1909-371).

(24) Spiegel. *Loc. cit.*, p. 11.

André Thomas, Hamet et Bars (25), ainsi que Baudouin, Bertrand et J. Lereboullet (26) admettent l'opinion de Wallenberg. Enfin, Merrit, Houston et Finland (27) qui ont pu étudier 6 cas de lésion bulbaire, soutiennent également le siège de la voie oculo-sympathique dans la substance réticulée, près du noyau ambigu.

L'étude du siège des voies sympathiques dans le bulbe a été reprise par Knud Winther (28) dans un travail récent et nous exposerons les faits qui ont permis à cet auteur de préciser ce siège.

Knud Winther rappelle tout d'abord brièvement le tableau clinique des différents syndromes bulbaires. Le plus anciennement connu est celui qui a été décrit par Wallenberg (29). Il est caractérisé par une hémianesthésie douloureuse et thermique alterne (face du côté de la lésion, tronc et membres du côté opposé), des troubles cérébelleux (latéropulsion, vertiges, incoordination des membres du côté de la lésion) et par des troubles de la déglutition et de la parole. Au point de vue anatomique, d'après Wallenberg, ce syndrome est réalisé par un ramollissement triangulaire dans la partie latérale du bulbe en arrière de l'olive inférieure et sa cause est une occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Pour Foix et Hillemand (30) le territoire de cette artère serait situé plus bas et la lésion typique déterminant un syndrome de Wallenberg serait due à une artère circonferentielle courte qu'ils ont appelée l'artère de la fossette laté-

(25) A. Thomas, Hamet et Bars. Ram. rétro-oliv. dans l'hémi-bulbe droit. Nystagmus anti-horaire, syndrome symp. bulb. (*R. N.*, t. 37-1-1930, 1236).

(26) Baudouin, Bertrand et J. Lereboullet. Sur deux cas de syndrome de Babinski-Nageotte (*Paris Méd.*, n° 40, 1930, 297).

(27) Merrit, Houston et Finland. Vascular les. of the hind brain. Lateral med. synd. (*Brain*, 53-1930-290).

(28) Knud Winther. Etude sur les syndromes hémibulbaires. Les voies sympathiques, dans le bulbe (*Acta Psychiat. et Neurol.*, fasc. 1 et 2, 1932, p. 719).

(29) Wallenberg. Arc. f. Psych. u. Nervenheilk., 27-1895-504.

(30) Foix et Hillemand. Les artères de l'axe encéphalique (*Rev. Neur.*, t. 11, 1925-705).

rale du bulbe. Cependant ils reconnaissent que parfois le territoire de la cérébelleuse postéro-inférieure remonte assez haut et Knud Winther pense également que la distribution vasculaire est très variable dans le bulbe.

Le syndrome de Wallenberg est assez voisin du syndrome de Babinski-Nageotte avec lequel il est souvent confondu. Nous rappellerons que ce dernier consiste en hémiasynergie, latéropulsion et myosis d'un côté avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Dans le cas princeps que nous avons longuement cité, ce syndrome était dû à une thrombose de l'artère basilaire ayant provoqué quatre foyers de ramollissement bulbaires.

Knud Winther rapporte onze observations qui cadrent, pour la plupart, avec le syndrome de Wallenberg et nous citerons en détail celles qui comportent un examen anatomique.

OBSERVATION I (*résumée*). — Il s'agit d'une femme âgée de 64 ans qui présente, le 27 novembre 1926, un ictus sans perte de connaissance. A l'examen pratiqué dans les heures suivantes on a constaté l'existence, du côté gauche, d'un syndrome oculo-sympathique (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, diminution de la sécrétion lacrymale), d'une diminution des sensibilités superficielles de l'hémiface, d'une diminution de l'audition, d'une parésie de l'hémivoile et d'un hémisyndrome cérébelleux. Du côté droit du corps (tronc et membres) existait une diminution des sensibilités superficielles.

Les semaines suivantes apparaissent des troubles douloureux à topographie alterne (face à gauche et moitié droite du corps) et ces troubles restèrent identiques jusqu'au décès de la malade survenu le 6 juillet 1927.

A l'autopsie : ramollissement de l'hémisphère gauche du cervelet. Dans la moitié gauche du bulbe en arrière de l'olive existe un ramollissement triangulaire qui va, en hauteur, du pont jusqu'à l'extrémité inférieure de l'olive.

Histologiquement on note une destruction de la partie latérale de la substance réticulée grise, soit : de la racine descendante du trijumeau et du noyau de celle-ci, des faisceaux de Flechsig et de Gowers, du faisceau spino-thalamique, des fibres olivo-cérébelleuses, du noyau ambigu, des fibres radiculaires du noyau solitaire, d'une grande partie du corps restiforme et du faisceau thalamo-olivaire.

OBSERVATION II (*résumée*). — Homme de 60 ans, syphilitique peu traité et paludéen.

Le 8 août 1930 il ressent des vertiges et des paresthésies dans la moitié droite de la face. Sa voix devient rauque et la parole est troublée. A l'examen on constate : un syndrome oculo-sympathique droit (myosis et rétrécissement de la fente palpébrale) ; un syndrome sensitif dissocié et alterne comprenant l'hémiface droite et la moitié gauche du corps et portant sur les sensibilités douloureuse et thermique ; un syndrome cérébelleux droit discret : nystagmus vers la gauche, ataxie légère du membre inférieur, latéropulsion vers la gauche et rétropulsion ; un syndrome moteur qui comprend le récurrent droit, le facial droit et les deux membres inférieurs (surtout à gauche où le réflexe rotulien est exagéré mais le Babinski est bilatéral).

L'examen oculaire précise les caractères du syndrome oculo-sympathique. La pupille droite mesure 3 mm., la gauche 5 mm. Après instillation de deux gouttes d'une solution de cocaïne à 2 % les pupilles mesurent respectivement 5 mm. à droite, 7 mm. à gauche. Fentes palpébrales : droite 5 mm. ; gauche 11 mm.

La suite de l'observation montre l'apparition de paresthésies dans l'œil droit puis de douleurs dans la moitié droite de la face.

Le malade meurt de congestion pulmonaire le 17 décembre.

A l'autopsie on constate, en dehors de plusieurs foyers de ramollissement anciens portant sur la base de l'hémisphère gauche, un ramollissement bulbaire à droite, en forme de coin dont l'extension la plus grande se trouve à la hauteur des filets radiculaires du pneumogastrique.

L'examen histologique montre qu'il comprend « le corps restiforme, la racine descendante et le noyau du trijumeau, le noyau ambigu, les fibres radiculaires du vague, les fibres olivo-cérébelleuses, le faisceau de Gowers. Il effleure le faisceau solitaire et les fibres radiculaires du grand hypoglosse. Dégénérescence des fibres thalamo-olivaires et du hile de l'olive ».

OBSERVATION IV (*résumée*). — Homme de 68 ans, sans passé pathologique, qui présente au mois d'août 1929 des troubles de la déglutition et de la parole puis des fourmillements des membres gauches.

A l'examen pratiqué deux mois plus tard on constate l'existence :

— d'un syndrome oculo-sympathique droit (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énoptalmie) ;

— de symptômes bulbo-protubérantiels : hémiparésie du voile

à droite, troubles de la voix et de la déglutition, parésie faciale droite ;

— de troubles sensitifs siégeant dans tout le côté gauche du corps face comprise ;

— de troubles cérébelleux discrets : latéropulsion à gauche, dysmétrie et hypotonie à gauche.

La mort survient le 25 octobre.

A l'autopsie on découvre une tumeur mélanoblastique occupant la plus grande partie de l'hémibulbe droit, et se propageant jusqu'à la ligne médiane en déplaçant le raphé et vers la surface en arrière de l'olive droite.

L'examen microscopique montre qu'elle a détruit « les voies dans la partie médiane de la substance réticulée grise et dans la substance réticulée blanche (fibres olivo-cérébelleuses, faisceau solitaire, fibres arquées internes gauches). En dehors de la lésion il y a dégénération des voies citées. L'olive droite est très infiltrée par la tumeur, seulement une petite partie latérale est libre. Dans les noyaux du faisceau solitaire, dorsal du vague et ambigu, la plupart des cellules ganglionnaires sont dégénérées, ainsi que les cellules de la partie la plus conservée de l'olive. Aux noyaux vestibulaire et hypoglosse, dégénération minime des cellules ganglionnaires ; au noyau du facial, infiltration et dégénération cellulaires. La racine descendante du trijumeau et le noyau de celle-ci qui sont situés juste au bord de la tumeur, sont histologiquement libres. Le corps restiforme et le faisceau pyramidal sont également épargnés ».

A l'aide de ces trois observations anatomo-cliniques, Knud Winther cherche à préciser le siège de la voie oculo-sympathique. Dans ces observations le syndrome de Claude Bernard-Horner était associé aux autres troubles, et il est logique de penser que la voie oculo-sympathique passe dans la région commune aux trois lésions qui existaient dans ces cas. En dressant la carte de cette région commune, Winther montre qu'elle comprend le noyau ambigu, la zone située entre celui-ci et la racine descendante du trijumeau, la partie la plus externe de la substance réticulée grise. Cette région ne comprend ni la racine descendante du trijumeau qui n'était pas atteinte dans l'observation IV, ni le faisceau solitaire et le noyau moteur dorsal du vague qui étaient intacts dans les observations I et II.

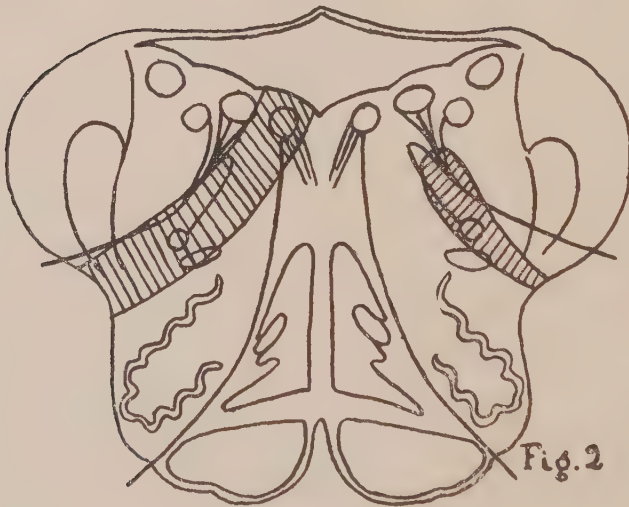
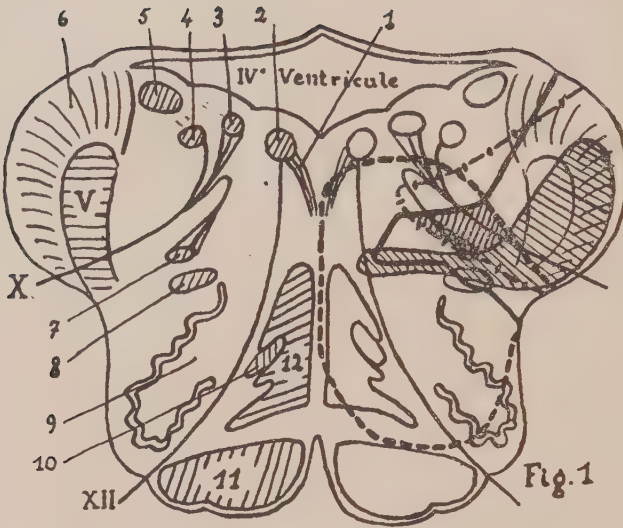


FIG. 1. — D'APRES KNUD WINTHER (*loc. cit.*).

FIG. 2. — (Voir légende ci-après.)

FIG. 1. — Représentation (d'après Knud Winther) sur une même coupe bulbaire des trois observations anatomo-cliniques de Knud Winther et de l'observation de Déjerine qui donne la limite antérieure de la région de passage des fibres oculo-sympathiques.

— 1 — 1 — 1 — Observation 1

- - - - - Observation 2

— — — — — Observation 4

Hachures obliques en bas et à droite : Observation de Déjerine

Hachures obliques en bas et à gauche : Zone de passage des fibres oculo-sympathiques.

1. Faisceau longitudinal postérieur.
2. Noyau du grand hypoglosse.
3. Noyau dorsal du pneumogastrique.
4. Faisceau solitaire.
5. Noyau vestibulaire.
6. Corps restiforme.
7. Noyau ambigu.
8. Olive accessoire externe.
9. Olive.
10. Olive accessoire interne.
11. Pyramide.
12. Lemniscus médian.

FIG. 2. — Représentation schématique sur la même coupe de Knud Winther des lésions (à droite) de l'observation de Reys et Meyer où la racine descendante du trijumeau n'était pas touchée, et de l'observation de Brûlé, Hillemand, Mallarmé et Trelles (à gauche).

La plupart des observations de syndrome de Wallenberg confirment cette localisation et Winther rappelle celle de Reys et Meyer (31) concernant un foyer bulbaire très localisé respectant la racine descendante du trijumeau. Nous citons également le cas rapporté par ces auteurs.

Au point de vue clinique, il s'agit d'un malade âgé de 48 ans qui, après une période de troubles vasculaires encéphaliques, présente un vertige violent en octobre 1927 avec nausées et évacuation intestinale.

A l'examen pratiqué cinq jours après, on constate : un syndrome oculo-sympathique gauche (myosis et diminution de la fente palpébrale) ; une parésie faciale du même côté ; une hémiparésie vélo-palatine et un signe du rideau ; un syndrome vestibulaire : nystagmus vers la droite, déviation des index vers la gauche ; une héli-hypoesthésie droite comprenant la face, le tronc et les membres ; une difficulté de la déglutition. Dans les jours suivants : hoquet rebelle. Mort rapide, 14 jours après.

A l'examen anatomique : « une coupe intéressant la protubérance quelques millimètres au-dessus du sillon bulbo-protubérantiél fait découvrir un foyer nécrotique, rougeâtre à l'état frais, situé à gauche dans la région postérieure et occupant environ la partie moyenne de la moitié gauche du quatrième ventricule ». Voici les limites exactes de ce foyer : « en arrière, il débute presque au contact du ventricule, en plein noyau triangulaire du vestibule dont il détruit la presque totalité des cellules. En avant il s'étend dans la substance réticulée. Son bord interne est parallèle au raphé. Une bandelette de substance réticulée normale égale à l'épaisseur du faisceau longitudinal postérieur le sépare de celui-ci. Le noyau du XII est intact. Le foyer s'étend en avant jusqu'au pôle postérieur du noyau du facial qu'il laisse complètement intact. Latéralement il arrive à toucher en avant la substance gélatineuse de Rolando qu'il ne détruit nullement ; en arrière il s'étend avec son bord légèrement courbé vers la région du corps juxtra-restiforme... ».

Sur une coupe passant par l'olive supérieure, Reys et Meyer notent que le foyer est plus étroit et plus étendu en avant. A ce niveau « il débute en arrière dans le noyau triangulaire du vestibule laissant toutefois une grande partie de ce noyau intact...

(31) Reys et Meyer. Considérations sur les troubles vestibulaires des syndromes hémibulbaires (*R. O. N. O.*, mars 1928-161).

Il s'étend en avant jusqu'au sillon rétro-olivaire. Il se termine en plein faisceau latéral du bulbe. »

« La substance réticulée au niveau de cette coupe est complètement sectionnée par le foyer. Toutes les connexions cérébello-olivaires ont disparu ainsi que les fibres arciformes... Plus aminci que sur la coupe précédente, le foyer est plus éloigné du faisceau longitudinal postérieur, plus distant du système trigéminal. Le noyau ambigu se trouve complètement détruit par le foyer, on n'en rencontre aucune trace à ce niveau. Le foyer intéresse en plus un certain nombre de fibres du glosso-pharyngien et du vague. »

« Sur une coupe passant par la partie inférieure, au 1/3 supérieur de l'olive, le foyer est devenu plus ventral. Il laisse intacte la substance gélatineuse de Rolando contournant la racine descendante du trijumeau; il se termine dans le faisceau latéral qu'il détruit. Le noyau ambigu se trouve en plein foyer. »

En résumé, dans cette observation que nous avons tenu à rappeler avec quelque détail, surtout à cause de l'absence de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau ce qui implique l'intégrité de la racine descendante de ce nerf, il existait cliniquement un syndrome proche du syndrome de Wallenberg et un syndrome de Claude Bernard-Horner. Au point de vue anatomique, il s'agissait d'un très petit foyer n'atteignant pas la racine descendante du trijumeau et comprenant le noyau ambigu et la zone située entre celui-ci et la racine descendante du V.

Un autre fait de valeur est donné par une observation de Déjerine ⁽³²⁾ où un foyer triangulaire très voisin de celui que l'on observe habituellement dans le syndrome de Wallenberg, n'avait pas provoqué de syndrome oculo-sympathique. Ce foyer était un peu moins étendu en arrière, la limite postérieure passant juste par la partie postérieure du noyau ambigu et de la racine descendante du trijumeau.

Knud Winther en conclut que la *voie oculo-sympathique doit passer par la partie de la substance réticulée grise située entre les bords postérieurs du noyau ambigu et de la*

(32) Déjerine. Séméiologie du syst. nerveux (fig. 60 b).

racine descendante du trijumeau probablement plus près du noyau ambigu.

Ce siège est confirmé par les observations purement cliniques de Knud Winther, mais dans le bulbe, l'atteinte des noyaux permet de fixer avec exactitude la topographie des lésions.

Nous avons intégré ces cas dans le tableau des observations de lésion bulbaire avec inégalité pupillaire que nous avons retrouvées dans la littérature.

Les observations III, V, VI, VII, VIII correspondent sans doute à des lésions assez étendues, comprenant le noyau ambigu et la racine descendante du trijumeau.

Les cas IX et XI (où le syndrome oculo-sympathique est réduit au rétrécissement de la fente palpébrale par suite de la coexistence d'un signe d'Argyll Robertson) montrent, par l'intégrité de la cinquième paire, que la voie oculo-sympathique ne doit pas être très proche de la racine descendante du trijumeau, confirmant ainsi les données de l'observation de Reys et Meyer ⁽³³⁾.

D'ailleurs, dans le cas X où cette racine doit être touchée mais où le noyau ambigu est intact, il n'existait pas de modifications oculo-pupillaires, ce qui confirme la proximité probable de ce dernier noyau et de la voie pupillo-dilatatrice.

Knud Winther recherche ensuite si l'on peut préciser davantage le siège des diverses fibres qui constituent la voie oculo-sympathique. Cette question semble assez délicate à résoudre et l'on doit tout d'abord rechercher quels sont les divers éléments du syndrome oculo-sympathique qui existent le plus fréquemment dans les lésions bulbaires. Dans les dix cas rapportés par Winther, où ce syndrome existait, il consistait toujours en myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale et seulement cinq fois il a constaté une énoptalmie. Parmi les vingt-huit cas cités par Gerstmann, dix-sept comprennent cette même association et seuls deux

(33) Dans le cas IX, Knud Winther a cependant noté une hyposthésie cornéenne.

cas de Hoffmann, un cas de Marburg et Breuer et un cas de Muller comportent la triade complète. Par contre, ce même auteur signale huit cas où existe un seul des signes de la triade, quatre fois le myosis et quatre fois le rétrécissement de la fente palpébrale. Dans les soixante-sept cas que nous avons retrouvés en plus de ceux qui sont cités par Gerstmann, vingt fois le myosis existait seul, deux fois le rétrécissement de la fente palpébrale, huit fois ces deux signes étaient associés et trente-quatre fois on signalait un syndrome de Claude Bernard-Horner. Quant à l'hypotonie du globe oculaire, elle n'est signalée que dans un cas de Wallenberg. Citons enfin un cas de syndrome de Biffi-Claude Bernard, et deux cas d'exophtalmie isolée.

Peut-être l'explication de la relative rareté de l'énophtalmie doit-elle être recherchée dans l'apparition souvent tardive de cet élément de la triade. Mais Knud Winther, qui rappelle d'ailleurs également cette explication possible, pense que les fibres pupillo-dilatatrices et celles destinées aux muscles palpébraux seraient situées très près l'une de l'autre tandis que les fibres produisant l'énophtalmie et celles qui déterminent l'hypotonie du globe oculaire seraient un peu écartées des précédentes.

L'une de ses observations, où coexistaient non seulement les trois éléments du syndrome oculo-sympathique, mais aussi des troubles vaso-moteurs, lui fait supposer que ces derniers groupes de fibres seraient proches des voies vasomotrices et trophiques. Finalement Knud Winther propose de schématiser le siège des fibres sympathiques dans la partie réticulée de la substance grise de la façon suivante : d'arrière en avant, en partant des parties les plus postérieures du noyau ambigu et de la racine descendante du trijumeau, seraient situées : les voies oculaires, les voies vasomotrices et sudorales de la face, puis celles du tronc et des membres qui se trouveraient en arrière du faisceau spino-thalamique.

Pour la partie de ces voies qui nous occupe, grâce à ce remarquable travail de Knud Winther, nous pouvons situer

très exactement la voie pupillo-dilatatrice dans la région bulbo-protubérantielle et c'est là une donnée très importante. Au fur et à mesure que nous nous élèverons dans le système nerveux central, nous verrons que la précision devient infiniment moins grande.



Dans les tableaux suivants, nous rapportons les 95 observations de lésions bulbo-protubérantielles avec troubles oculo-sympathiques que nous avons retrouvées dans la littérature. Nous avons été obligé de schématiser les troubles associés aux signes oculaires et, à moins d'indications précises dans ces observations, nous avons rattaché les troubles de la déglutition à l'atteinte de la ix^e paire, la paralysie du voile et de la corde vocale à la xi^e paire, suivant la classification actuellement la plus admise.

AUTEURS ET RÉFÉRENCES	SYNDROME OCULAIRE	AUTRES SIGNES	DIAGNOSTIC CLINIQUE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Ruschenberger, cit. Gerstmann.	Ptosis gauche.			Anévrysme de l'artère basilaire comprimant la protubérance.
Griesinger, <i>id.</i>	Ptosis.			Ramoll. part. sup. de la moitié ant. de la protub. du côté opposé.
Johnson et Ferrier, <i>id.</i>	Ptosis.			Tumeur moitié inf. du bulbe du même côté.
Küssmaul cit. Spiegel.	Myosis.			Lésion bulbaire du côté opposé.
Duchek, <i>Wiener Med. Jahrb.</i> , 1864.	Myosis. Rétr. fente G.	Vs. G. Hémiplégie D.		Tumeur protubérantielle.
V. Leyden. <i>Arch. f. Psych.</i> VII. 1877-44.	1° Myosis. 2° Myosis.			1° Ramoll. près olive inf. 2° <i>id.</i>
Wernicke. <i>Arch. f. Psych.</i> VII. 1877-513.	Myosis, rétr. fente bilat., mais G > D.	Paralysie, V. VII, VIII G.		Tumeur protub. gauche.
Petrna. <i>Prag. Vierteljahrsch.</i> , 1877, p. 1.	Myosis, rét. f. G.	Paralysie VIII G. Hémiplégie D		Tubercule de la partie moyenne de la protubérance.
Eisenlohr. <i>Arch. f. Psych.</i> 10-1880-31.	Myosis, rét. f. G.	Hémiplégie, paral. IX, XI, G. Paral. VII bilat.		Deux ramoll. à la hauteur orig. V.
Strümpell. <i>D. Zeit. f. kl. Med.</i> , 28-1881-43.	Myosis, rét. f. D.	Parésie VI, VII, IX, X, XI, XII D	Ramolliss. 1/2 D ^{re} , bulbe et partie postre protubérance	
Remak. <i>Berl. Kl. Woch.</i> 1881-300.	Myosis, rét. f. D.	Anesthésie, analgésie V. droit et corps gauche.	Affection part. lat. protub.	
Lemcke, <i>D. Arc. f. Kl. Med.</i> , 34-1884-84.	Myosis, rét. f. G.	Paralys. IX, X, XI, XII. G.		Ramoll. G. plancher du IV ^e ventricule.
Holmberg. <i>Anal. in : N. Centr.</i> , 11-1893-390.	Myosis G.			Lésion protubérantielle G.

Babinski et Nageotte, <i>R. N.</i> 1902-358, et <i>Nlle Icon. Salp.</i> , t. XV, 1902-492.	I. Myosis G.	V s. Bilat. Paral. IX, XI, S. cerebr. G S. pyram., tr. sens. corps D	4. Foyers dans la moitié G. du bulbe.	tiulée.
	II. Cl. Bernard-Horner D.	Paral. Vs., VII, XI, S. céreb. D Hémiplégie, tr. sens. corps G	Lésion bulbaire droite.	
	III. Cl. Bernard-Horner D.	V s., tr. cerebr. D Tr. sens. corps G	Lésion bulbaire droite.	
Hoffmann, <i>D. A. f. kl. Med.</i> , 73-1902-335.	I. Cl. Bernard-Horner D.	Parésie V, IX, XI G Tr. sens. corps, s. py- ram. D	Ramollissement bulbaire gauche.	
	II. Myosis, rét. f. G.	<i>Id.</i> avec paral. VII et tr. vaso-moteurs face.	<i>id.</i>	
	III. Myosis, rét. f. G.	<i>Id.</i> avec tr. vaso-moteurs pied D	<i>id.</i>	
Marburg et Breuer, <i>Arch. am Veur Inst. Wien</i> , IX, 1902-181.	I. Cl. Bernard-Horner G.	Vs. tr. sens. prof. corps G Tr. sens. sup. corps... D		I et II. — Thrombose art. vertébr. Ramoll. G. près du genou du VII allant vers l'olive inf. Com- press. de la p. lat. de la subst. réticulée.
	II. Myosis, rét. f. G.	<i>id.</i>		
Cestan et Chénais. <i>Gaz. Hx.</i> , 1903-1229.	Myosis, rét. f. D.	Paralysie XI D Hémiplégie, Hémianes- thésie G	Foyer bulb. comprenant le f. solitaire.	
Mosny et Malloizet, <i>R. N.</i> 1905-347.	Myosis D.	Hémianesth. corps et face G Hémiplégie D	Lésion protubérantielle.	
Souques. <i>R. N.</i> 1905-541.	Myosis G.	Paral. V, VI, VII, VIII, tr. cerebr. G Hémiplégie, hémianes- th., tr. vaso-moteurs D		
Müller. <i>Deut. Zeits. f. Nervenheilk.</i> , 31-1906-452.	I. Myosis, rétr. f. D.	Paral. V, XI D Hémiaparésie G		Thromb. art. cérébel. p. inf. D. Ramoll. entre olive inf. et C. resti- forme.
	II. Cl. Bernard-Horner G.	Paral. VII, IX, X, XII. G Hémiaparésie D		<i>Id.</i> côté opposé.

AUTEURS ET RÉFÉRENCES	SYNDROME OCULAIRE	AUTRES SIGNES	DIAGNOSTIC CLINIQUE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Higier, <i>N. Centr.</i> , 1908-142.	Myosis, rét. f. D.	Paral. IX, X, XI..... D Tr. sens. corps et face G	Lésion bulbaire droite.	
Français et Jacques, <i>R. N.</i> 1908-521.	Myosis, rét. f. G.	Att. noyaux bulb. G Hémiparésie, tr. sens.. D		Ramoll. bulb. G. à côté olive inf.
Spiller, <i>Jl. of N. a. M. Dis.</i> 1908-377.	Myosis G.	Paral. IX, XI, XII, s. céréb. G Tr. sens. corps D		Ramoll. héli-bulb. G.
Goldstein, <i>Berl. Kl. Woch.</i> 1909-471.	Myosis, rét. f. G.	Paral. Vs., XI..... G Tr. sens. corps D	Ramoll. bulbaire gauche.	
Hatschek, <i>Jahrb. f. Psych.</i> 29-1909-329.	Myosis, rét. f. D.	Tr. sensit. V..... D Tr. sensit. corps..... G	Ramoll. bulbaire droit.	
Meyer, cit. Gerstmann.	Rét. fente.			Embol. art. cérébel. post. inf.
Scharchel, cit. Gerstmann.	Myosis, rét. f. G.	Paral. XI G Hémiplégie, tr. sens. corps D		
Goldstein et Baumm, <i>Arch. f. P. u. N.</i> 52-1913-335.	Myosis D.	Hypoesthésie, face ... D et corps G		Thromb. art. cérébel. post. inf.
Taylor, <i>Jl. N. a. M. Dis.</i> , 42-1915-129.	Ptosis.	Paral. IX, X.... homolat.		
Kramer, <i>Berl. Ges. f. Ps. u. Nerv. Sitz.</i> , 8-1-1917.	Myosis, énopt. G.	Paral. Vs., IX, X, XI... G S. céréb. régressifs, tr. sens. corps D	Ramoll. bulbaire, G. par thromb. A. Cérébel. P-I att. N. ambigu et subst. réticulée.	
Brunner u. Bleier, <i>Arch. a. d. Neur. Inst. Wien</i> , 22-1919-133.	Myosis, augmen. secrét. lacr. D.	Déviat. conj. G Hémi anesth. D		Tubercule protub. D. avec lésion inflam. noyau VI gauche.
Falka, <i>Wien. Kl. Woch.</i> , 33-1920-893.	Biffi-Cl. Bernard G.	Hypothermie, augm. secrét. sud. et saliv. ataxie, excit. X G	Lésion bulbaire.	
A. Thomas, <i>Encéphale</i> ,	Myosis G.	Paral. VI, hémianopsie G	Hémorragie protub.	

ris, 1922-850.	Or. Bernard-Horner D.	Myosis D.	Paral. XI, tr. céréb... D Tr. sens. corps G	Syndrome bulbaire.
Ardin-Delteil, Derriou et Azoulay, <i>Méd. Hx.</i> , Paris, 1922-1535, et <i>Méd. Hx.</i> , Paris, 1923-924	Myosis D.	Myosis D.	Paral. IX, XI, s. céréb. D Tr. sens. dissociés corps G	Thromb. art. vert. D. Ram. rétro-oliv.
Weisenburg et Stack, <i>Arch. of N. a. P.</i> , 1923-500.	Myosis D.	Myosis D.	Paral. V, VI, VII, VIII, IX D Hémiplégie, tr. sens... G	Tumeur bulbo - protubé - rantielle droite.
Bickel, <i>Rev. Gie d'Ophth.</i> , 1923-101.	Myosis D.	Myosis D.	Paral. VII, XI, tr. céréb. D Tr. sens. dissoc..... G	Ramoll. rétro-olivaire D.
Wyllie, <i>J. of N. a. Psychopath.</i> , 4-1923-148.	Myosis, rétr. f. G.	Myosis, rétr. f. G.	Paral. Vs, IX, X..... G Tr. pyram. et sens. corps D	Syringobulbie.
Urechia et Mihalescu, <i>Arch. intern. de Neur.</i> , 2-1923-161.	Anisocoric.	Anisocoric.	Hémiaparésie D	
Furno, <i>Riv. di pat. nerv. e ment.</i> , 28-1924-455.	Myosis G.	Myosis G.	Paral. V, VII, VIII... G Paral. VI, tr. sens. sup. D	Gliôme G. lésant : voie sens., olive sup., rac. desc. V, subst. réticulée, N. de Deiters, VII et VI.
Vedel et Puech, <i>R. N.</i> II, 1925-65.	Cl. Bernard-Horner D.	Cl. Bernard-Horner D.	Tr. sens. diss. corps.. G Tr. vaso-moteurs.	Ramollissement rétro-olivaire.
Pelmar et Dedeczek, <i>Anal. N. C.</i> 43-1926.	Cl. Bernard-Horner G.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. Vs, VII, XI.... G Tr. sens. corps D	Ramoll. par thromb. art. céréb. p. inf.
Doré, <i>Méd. Hx. Paris</i> , 1927-813.	Myosis, énopht. D.	Myosis, énopht. D.	Paralysie VII.	Ext. syndr. bulb. par trait. arsenical.
Pilotti, <i>Polictinico</i> (S. M.) 1927-624.	Cl. Bernard-Horner G.	Cl. Bernard-Horner G.	Tr. sens. diss. V, s. cérébelleux. G Tr. vaso-moteurs, paralysie VII D	Lésion bulbo-protub.
Knud Winther, <i>Acta ps. et neur.</i> , vol. II, 1927-205.	Cl. Bernard-Horner G.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. V s..... G Tr. sens. corps..... D	Embol. art. cérébel. p. inf.
Reys et Meyer, <i>Rev. O. N. O.</i> , mars 1928-61.	Myosis, rétr. f. G.	Myosis, rétr. f. G.	Paral. VII, VIII, IX, X G Tr. sens. corps et face D	Ramoll. compr. N. ambigu, subst. réticulée entre celui-ci et rac. desc. V.

AUTEURS ET RÉFÉRENCES	SYNDROME OCULAIRE	AUTRES SIGNES	DIAGNOSTIC CLINIQUE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Rossi, <i>Arc. di ottalm.</i> , 35- 1928-173.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. XI, XII, déviat. conj., S. de Babinski Nageotte G		Gliome bulbo-prot.
Trümmer, <i>Ges. d. Neur. u. Ps. Gross-Hamburg Sitz.</i> , 10-XI-1928.	I. Cl. Bernard-Horner G.	Paral. VII, IX, XII. . . . G Hémiplégie, hémianest. D	Thrombose art. cérébel. p. inf.	
	II. <i>id.</i> G.	<i>Id.</i> sans par. XII + tr. céréb. G	<i>id.</i>	
	III. <i>id.</i> D.	<i>Id.</i> + XI, V D	<i>id.</i>	
	Anisocorie.	Paral. IX, XI G Tr. sens. diss. D		Ramoll. rétro-olivaire.
Urechia, <i>R. N.</i> , t. I-1930- 79.	I. Myosis G.	Paral. IX, XI, s. céréb. G Tabes.		
Baudoin, Bertrand et Le- reboullet, <i>Paris Méd.</i> , n° 40-1930-297.	II. Cl. Bernard-Horner D.	Paral. Vs. X, s. céréb. G Tr. sens. diss. D	S. de Babinski-Nageotte.	Ramoll. rétro-oliv. G. att.: c. restif., c. juxta-rest, N. vestib., rac. desc. V, subst. réticulée.
A. Thomas, Hamet et Bars, <i>R. N.</i> , t. I-1930- 1236.	Cl. Bernard-Horner D.	Paral. Vs., VII, IX, X, XI, s. céréb. D Tr. sens. diss. corps.. G		Ramoll. bulb. compr.: rac. desc. V, subst. gélat. Se prol. vers c. restiforme, subst. réticulée. Resp. f. solitaire.
Fribourg-Blanc et Molla- ret, <i>R. N.</i> , t. II-1930-44.	Myosis rétr. f. G.	Paral. Vs., VI, VII, s. céréb. G Tr. sens diss. corps.. D	Ramoll. post. bulbe G.	
Gonzalez et Fernandez, <i>Rev. Especial med.</i> , 5- 1930-144.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. Vs., IX, XI, s. céréb. G Tr. sens. diss. corps.. D	Ramoll. héli-bulbe G.	
Merritt, Houston et Fin- land, <i>Brain.</i> , 53-1930- 290.	1 cas : Cl. Bernard-Hor- ner D.	Paral. Vs. VII, IX, XI, s. céréb. D Tr. sens. corps, s. py- ram. G		Ramoll. triangulaire bulb. compr.: subst. réticulée. N. ambigu, f. solitaire et spino - thal., rac. desc. V.
Roger, Crémieux et Pour- sines, <i>Rev. O. N. O.</i> , 9- 1931-89.	5 cas : Claude Bernard- Horner. Exophtalmie D.	Paral. IX, X, XI. D Hémiplégie, hémia- nesth. diss. G	Ram. bulb. compr. subst. rétic. prés N. ambigu. Syndrome bulbaire D.	

1951-231. Anderson, Greig, Lockhart et Souter, <i>Brain</i> , 54-1931-460.	Cl. Bernard-Horner D.	Tr. sens. corps G Paral. Vs., IX, XI.... D Tr. sens. diss. corps... G	sust. réticulée. N. ambigu. Thrombose, art. céréb. p. inf.
Knud Winther, <i>Acta Ps. et Neur.</i> , fasc. 1 et 2, 1932-719.	I. Myosis, rétr. f. G. II. Myosis, rétr. f. D.	Paral. Vs., VIII, XI, s. céréb. G Tr. sens. corps D Paral. Vs., VII, XI, s. céréb. D Tr. sens. diss. corps, s. pyram. G	Ramoll. triangulaire rétro-olivaire. Ramollissement en coin du bulbe D.
	III. Cl. Bernard-Horner G.	Paral. Vs., IX, XI, s. céréb. G	Ramolliss. probab. assez étendu.
	IV. Claude Bernard-Horner D. Obs. V, VI, VII, Cl. Bernard-Horner G.	Paral. VII, IX, X, XI. D Tr. céréb., tr. sens. corps et face G Paral. Vs., VII, XI, s. céréb. G Tr. sens. et pyram.... D	Tumeur héli-bulbe D. Lésion héli-bulbe G.
	VIII. Claude Bernard-Horner D.	Paral. Vs., IX, X, s. céréb. D S. pyram. et tr. sens. corps G	Lésion héli-bulbe D.
	IX. Cl. Bernard-Horner D.	Hypoesth. cornée, paral. IX, X D Tr. sens. bras, S. Babiniski G	<i>id.</i>
	XI. Rétr. fente D.	Paral. VII, IX, X, s. céréb. D Tr. sens. corps, s. Babiniski G	<i>id.</i>
Chavany, <i>Paris Méd.</i> , 1-1933-511. Lhermitte, Gab, Lévy et Treilles. R. N. 1-1933-492. Lhermitte, G. Lévy et M. Parturier, <i>idem</i> , 1-1931-446.	Cl. Bernard-Horner. Myosis G.	Paral. IX, XI.... homol. Tr. sens. diss. côté opposé Myoclonies voile et cervicales. S. céréb. G S. pyram. bilat.	Lésion héli-bulbaire. Plusieurs foyers ramoll. calotte protubérantielle.

AUTEURS ET RÉFÉRENCES	SYNDROME OCULAIRE	AUTRES SIGNES	DIAGNOSTIC CLINIQUE	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Bacaloglu et Vasilescu, S. <i>Méd. Hx. Paris</i> , 27-X-1933.	Cl. Bernard-Horner G.	Paralysie IX, X G Tr. sens. diss., s. pyramid. D	Ramoll. héli-bulbe G.	
Brûlé, Hillemand, Mallarmé et Trelles, <i>Méd. Hx. Paris</i> , 1934-1475.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. IX, X, XI G	Lés. bulb. au cours endoc. mal. subaiguë.	Lés. att. : lame dors. olive, N. ambigu. X. Resp. rac. desc. V, f. solitaire, c. restif.
Lhermitte, de Massary et Bonhomme, <i>R. N.</i> , mars 1935-431.	Cl. Bernard-Horner G. S. d'Argyll-Robertson G.	Parésie V, VIII G S. pyram. bilat. plus nets à D Syndrome pseudo-bulb.	Hémor. héli-bulbe G.	Peñits foyers multiples.
Trelles. <i>Thèse</i> , Paris 1935.	Obs. XL, p. 223. Pup. G > D.	Paral. V, XI, XII D Tr. sens. et pyram. G	Syndrome bulbaire.	
Urechia et Dragomir, <i>Méd. Hx. Paris</i> . 31-V-1935.	Anisocorie, rétr. f. D.	Paralysie Vs., XI, S. cérébelleux G Tr. sensit. dissoc. D	Syndrome latér. du bulbe.	
Marchal et Lereboullet, <i>Méd. Hx. Paris</i> , 8-VII-1935.	Cl. Bernard-Horner G.	Paral. Vs., IX, X, XI. . . D Tr. sens. corps G	Syndrome de Wallenberg.	
Ravina, Hagueneau et Faulong, <i>Méd. Hx. Paris</i> , 12-VII-1935.	Myosis D.			
Lévy-Valensi, Justin-Bé- sangeon et Tilitseff, <i>R. N.</i> , 1-1936-595.	Cl. Bernard-Horner D.	Paral. Vs., IX, X, XI, s. céréb. D Tr. sens. diss. paral. IV. G	Double lésion étagée du bulbe.	

Étiologie des syndromes oculo-sympathiques dans les lésions bulbo-protubérantielles.

Dans la région bulbo-protubérantielle, l'étiologie la plus fréquente du syndrome de Claude Bernard-Horner est une lésion vasculaire, hémorragie ou ramollissement. Différents syndromes vasculaires peuvent s'accompagner de ces signes oculaires, mais ils se voient surtout dans les syndromes de Wallenberg et de Babinski-Nageotte.

Si l'on met par ordre de fréquence les autres lésions provoquant le syndrome de Claude Bernard-Horner, la syringobulbie puis les tumeurs viennent ensuite comme cause relativement fréquente.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner a encore été signalé dans d'autres lésions de cette région, mais il est difficile, souvent, d'affirmer son origine strictement bulbaire. La syringobulbie en est un exemple ; Jonesco-Sisesti ⁽³⁴⁾ a vu le syndrome de Claude Bernard-Horner dans six cas sur un total de douze observations, mais dans cette affection, il faut se rappeler la possibilité d'atteinte de la moelle (syringo-myélobulbie), ce qui ne permet pas toujours d'affirmer l'origine bulbaire stricte de ce syndrome.

L'étiologie infectieuse (encéphalite épidémique, sclérose en plaques) appelle les mêmes réserves.

Enfin, Léri et Thiers, Lortat-Jacob et Haliez ont signalé l'existence du syndrome de Claude Bernard-Horner après commotion, mais il peut s'agir là encore de lésion de la moelle cervicale supérieure.

(34) Jonesco-Sisesti. La syringobulbie (Masson, 1933, p. 158).

La voie oculo-sympathique dans le mésencéphale

L'existence de fibres oculo-sympathiques dans la région bulbo-protubérantielle, puis dans la région hypothalamique, permet d'affirmer le passage de ces fibres dans le pédoncule. Mais le noyau du moteur oculaire commun (noyau d'Edinger-Westphall) rend délicate l'étude expérimentale de la région pédonculaire au point de vue des effets oculo-sympathiques. Cliniquement nous avons trouvé une seule observation de lésion « vraisemblablement pédonculaire », dans laquelle il existait un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Il s'agit du cas rapporté par Déjerine, Pélissier et Lafaille (1) concernant une femme de 40 ans qui, après une céphalée vive, présenta une hémiplegie droite installée brusquement mais sans ictus, accompagnée de dysarthrie légère et de diplopie. L'hémiplegie rétrocéda les jours suivants de même que la diplopie. L'état général resta bon pendant deux ans. En juin 1914 elle se plaignit à nouveau de diplopie et l'examen montra, à côté de signes discrets d'hémiplegie droite sans atteinte sensitive ni cérébelleuse, divers troubles oculaires. D'une part un syndrome oculo-sympathique du côté gauche : énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis ; d'autre part une abolition de la réaction lumineuse de la pupille gauche. Enfin une diplopie par paralysie du pathétique gauche et paralysie intermittente du droit inférieur.

(1) Déjerine, Pélissier et Lafaille. Syndrome de Claude Bernard-Horner et signe d'Argyll Robertson unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire (*R. N.*, 1914, p. 119).

Il s'agit en somme d'un syndrome alterne de Weber avec association de paralysie du pathétique et cette observation montre la possibilité du syndrome de Claude Bernard-Horner dans les lésions pédonculaires. Il est probable que les fibres oculo-sympathiques suivent, comme dans leur trajet bulbo-protubérantiel, la substance réticulée dans la calotte pédonculaire.

Ce trajet a été confirmé par certaines expériences effectuées par Karplus (2) et que cet auteur rapporte dans le traité de Bumke et Foerster. A la suite des recherches de Budge, de Schiff et de Salkowski sur le centre cilio-spinal supérieur, Knoll (3) avait rapporté que l'excitation au courant induit faible du tubercule quadrijumeau antérieur provoque une dilatation des pupilles plus marquée sur la pupille homolatérale et il pensait que cet effet était dû au passage des fibres sympathiques dans cette région. Ferrier obtint le même résultat en excitant le tubercule quadrijumeau postérieur. Hensen et Völckers (4) signalèrent que l'excitation du plancher gris dans la région des tubercules quadrijumeaux provoque une mydriase avec élargissement de la fente palpébrale. Karplus et Kreidl avaient montré que l'excitation du bras antérieur du tubercule quadrijumeau antérieur lui-même donnait une mydriase bilatérale. La réaction pupillaire était complètement supprimée ou très faible quand le bras du tubercule quadrijumeau antérieur et le tubercule lui-même étaient sectionnés des deux côtés. Chez le chat et le singe, cette section bilatérale donnait une aréflexie à la lumière avec réactions normales à l'accommodation-convergence, à la douleur et à l'occlusion palpébrale. Enfin une excitation mécanique très faible (telle que l'attouchement avec du coton) du tubercule quadrijumeau antérieur donne une mydriase.

(2) Karplus : in Bumke et Foerster. T. II. *Die Physiologie der Vegetativen Zentren*, p. 419.

(3) Knoll. *Beit. zur Phys. des Vierhügels. (Eckhards Beit. z. A. u. Phys., 4-1869-111)*.

(4) Hensen et Völckers. *Loc. cit.*, p. 49.

Karplus s'est alors assuré que la décortication des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur jusqu'à la hauteur de l'aqueduc de Sylvius, n'abolit pas l'effet de l'excitation du centre hypothalamique sur la pupille. Par contre, si la section du pied du pédoncule laisse également persister cet effet, celle de la calotte pédonculaire le supprime. La voie pupillo-dilatatrice qui unit le diencéphale au sympathique cervical n'emprunte donc pas le pied du pédoncule ni les tubercules quadrijumeaux, mais la calotte pédonculaire.

Karplus explique les différents résultats obtenus dans les expériences d'excitation des tubercules quadrijumeaux en admettant que le myosis provoqué par l'excitation du bras du tubercule quadrijumeau est dû à l'excitation de la voie pupillo-réflexe passant dans le pédoncule, puis la troisième paire (5). La mydriase serait due à une excitation sensitive et pour lui, les tubercules quadrijumeaux ne seraient nullement des centres de régulation du diamètre pupillaire.

Les travaux récents de Mlle Elsa Claës (6) ont confirmé l'effet pupillo-constricteur de la zone prétectale signalé par les auteurs américains, ainsi que l'effet mydriatique des excitations des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur. La section du sympathique cervical ne modifie pas la mydriase obtenue depuis les tubercules quadrijumeaux postérieurs, ce qui serait en accord avec les conclusions de Karplus.

Signalons enfin certains travaux de Beattie et de ses col-

(5) Le trajet de cette voie a été remarquablement précisé par Magoun, Ranson et leurs collaborateurs. Ces auteurs admettent que les fibres du réflexe pupillaire à la lumière traversent la portion des voies optiques qui passe en dedans du corps genouillé externe, puis passent en arrière en longeant les parties latérale et dorsale du corps genouillé interne pour atteindre le bras du tubercule quadrijumeau antérieur. De là ces fibres se recourbent en avant et en dedans vers la région prétectale, d'où elles descendent autour de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius vers le noyau de la III^e paire. Ces fibres se croisent dans la commissure postérieure, puis dans le voisinage immédiat du noyau de la III^e paire (Magoun, Atlas, Hare et Ranson, *Brain* 59, part. 2, 1936-234).

(6) Elsa Claës. Activités pupillo-mot. du diencéphale et du mésencéphale (*Soc. Biol.*, t. III-1936-1009).

laborateurs qui sont cités par H. Schaeffer (7). Ces auteurs ont contribué à l'étude du centre sympathique hypothalamique et ont suivi les dégénérescences secondaires à la destruction de ce centre. Les fibres dégénérées traversent les tubercules quadrijumeaux en avant de la commissure postérieure, puis une partie d'entre elles s'incurve en avant pour pénétrer dans la partie médio-latérale du mésencéphale, puis descend dans la formation réticulée de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Une autre partie s'incurve pour descendre dans les faisceaux longitudinaux postérieur, homolatéral et controlatéral. Dans leur trajet, ces fibres sympathiques sont en connexion étroite avec les fibres pupillo-motrices, ce qui expliquerait pour ces auteurs la dilatation pupillaire obtenue par excitation des tubercules quadrijumeaux. Retenons surtout de leurs travaux d'une part la confirmation du siège des fibres oculo-sympathiques dans la substance réticulée du tronc cérébral, d'autre part la notion que ces fibres ne sont pas croisées et sont en rapport avec le centre sympathique cervical homolatéral seul.

(7) H. Schaeffer. Le signe d'Argyll-Robertson. Sa valeur séméiologique, sa conception anatomo-physiologique et sa pathogénie (*Presse Médicale*, 12 septembre 1934).

La voie oculo-sympathique dans la région hypothalamique

L'existence d'un centre pupillo-dilatateur dans la région hypothalamique a été prouvée expérimentalement surtout grâce aux recherches de Karplus et Kreidl. Mais lorsque l'on veut transporter cette donnée dans la clinique, les lésions de la région sous-thalamique sont rarement assez localisées pour donner un sens précis aux troubles observés. Si, expérimentalement, la voie pupillo-dilatatrice semble pouvoir être située dans la *région du corps de Luys*, ou plus exactement dans la région latérale de l'hypothalamus, comme Ranson et ses collaborateurs l'ont montré, il est intéressant de relever toutefois qu'il n'existe aucune observation d'hémiballisme où l'on ait trouvé un syndrome oculo-sympathique.

Hensen et Völckers (1), dont les expériences sont citées par Gerstmann, paraissent avoir été les premiers à étudier les effets d'excitation obtenus à partir de cette région. Après section transversale de la région thalamique, ils ont obtenu un syndrome d'excitation du sympathique cervical en excitant le plancher de la surface grise dans la région des tubercules quadrijumeaux et de la commissure postérieure.

Par la suite, Winckler et ses élèves (Roebroek (2), Hoeben (3), ainsi que Huet (4), qui rappelle ces travaux) ont étudié les modifications provoquées dans le système nerveux central par l'extirpation du ganglion cervical supérieur. Huet rapporte que cette opération ne provoque pas seulement des

(1) Hensen et Volckers. *Loc. cit.*, p. 49.

(2) Roebroek. *Loc. cit.*, p. 19.

(3) Hoeben. Over een centrum oculo-spinale (*Dissertatie*. Utrecht, 1896).

(4) Huet W. G. *Loc. cit.*, p. 68 et : De gevolgen der exstirpatie van het ganglion supremum colli nervi sympathici voor het centrale zenuwstelsel (*Dissertatie*, Amsterdam, 1898).

dégénérescences médullaires et bulbaires, mais également dans le mésencéphale. Sur les coupes, on constate dès l'examen macroscopique une asymétrie dans la région de la paroi latérale du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius tenant à une perte de tissu du côté opéré. La numération des éléments montre qu'il existe une atrophie cellulaire dans la substance grise centrale. Huet décrit un groupe cellulaire falciforme situé sous le plancher du 3^e ventricule, groupe parfaitement symétrique chez l'animal normal. Au contraire, après extirpation du ganglion cervical supérieur, la hauteur de ce groupe est différente sur les deux branches de la faux décrite par ce groupe cellulaire, différence due à l'atrophie de la branche du côté opéré. Sur les coupes horizontales on peut voir que le nombre des fibres passant en direction longitudinale dans la substance grise centrale au-dessous du ganglion de l'habenula sont moins nombreuses du côté opéré. Enfin un signe indirect de cette dégénérescence est donné par la situation plus basse de ce même ganglion, par comparaison avec le côté sain, par suite de la diminution des éléments situés au-dessous de lui. Huet rappelle encore que Bechterew (5) a trouvé, après une lésion de la partie postérieure du troisième ventricule, un peu en avant et en dehors des tubercules quadrijumeaux, différents phénomènes oculaires et en particulier une mydriase homolatérale. Le siège de la lésion correspond avec celui de l'atrophie observée par Huet.

L'œuvre de Karplus et Kreidl

Nous exposerons maintenant les divers résultats obtenus par Karplus et Kreidl. Leurs travaux ont été relatés dans huit mémoires intitulés : « Cerveau et sympathique », qui s'échelonnèrent sur une vingtaine d'années et constituent la base la plus solide de nos connaissances sur la voie sympathique dans la région hypothalamique. Nous verrons plus loin que d'autres auteurs ont apporté leur contribution à la

(5) Bechterew. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 31-7.

même question et que certaines publications sont antérieures aux derniers mémoires de Karplus et Kreidl. Pour ne pas morceler l'exposé des travaux de ces deux auteurs, nous ne respecterons donc pas strictement l'ordre historique.

Les premières recherches de Karplus et Kreidl (6) ont porté sur les effets de la piqure, de l'excitation et de la destruction d'un point de la base du diencéphale situé en arrière de la bandelette optique, en avant du moteur oculaire commun, à la partie externe de l'infundibulum. Les animaux expérimentés étaient des chats, parfois des chiens et certaines expériences ont été répétées sur le singe. Pour aborder le point « S » en question, Karplus et Kreidl faisaient une large trépanation leur permettant de récliner le lobe temporal en dehors et de découvrir la face inférieure du diencéphale. Au point de vue appareillage, ils se servaient d'une électrode constituée par deux fils de platine écartés de 2 mm. et d'un appareil faradique traversé par un courant d'un ampère dont les bobines étaient écartées de 100 à 130 mm.

Parfois la simple piqure du point « S » provoquait une inégalité pupillaire, mais de sens variable, la pupille homolatérale étant tantôt plus grande, tantôt plus petite que celle du côté opposé. Au contraire, l'excitation électrique donnait toujours un *syndrome bilatéral d'excitation du sympathique oculaire* : mydriase, élargissement de la fente palpébrale, rétraction de la membrane nictitante. Chez le singe, *l'effet hétéro-latéral était plus net* que l'effet du côté de l'excitation et chez le chat et le chien, la réaction était également plus rapide sur l'œil opposé lorsque l'expérience était faite avec un courant aussi faible que possible. La cocaïnisation ou la destruction de la région du point « S » supprimait l'action de courants effectifs auparavant. Lorsque les animaux chez lesquels cette région était détruite restaient en survie, *la pupille du côté opposé était plus petite que l'autre*.

Karplus et Kreidl montrent ensuite que cette excitation

(6) Karplus et Kreidl. Gehirn und Sympathicus. I Mitteilung. Zwischenhirn und Halssympathicus (Arc. f. d. ges. Phys., 129-1909-128).



Fig. 1

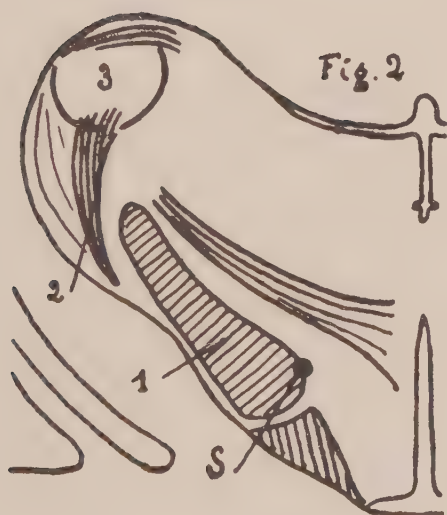


Fig. 2

Le point « S » de Karplus et Kreidl
(d'après des schémas de ces auteurs).

FIG. 1. — Point d'abord à la face
inférieure du cerveau.

FIG. 2. — Coupe montrant le siège
de ce point.

1. Pied du pédoncule.

2. Tractus optique.

3. Corps genouillé externe.

emprunte la voie du sympathique et que l'effet décrit ne tient pas à la diffusion du courant à une autre partie du cerveau, mais est bien dû au point « S ».

En sectionnant la chaîne cervicale du côté opposé au point d'excitation, celle-ci ne provoque plus aucune mydriase du côté sectionné, tandis que la pupille homolatérale se dilate. Si l'on sectionne la deuxième chaîne cervicale, l'excitation ne provoque plus aucune modification pupillaire.

Lorsque l'électrode était placée sur la dure-mère, sur le cortex cérébral, sur le pédoncule ou l'infundibulum, il n'existait aucun phénomène pupillaire. Les effets sont très différents sur d'autres points. L'excitation du chiasma et des bandelettes optiques provoque un myosis, de même que l'excitation de la troisième paire ; celle du trijumeau donne une mydriase légère que Karplus et Kreidl pensent être due à la sensation douloureuse ainsi provoquée.

Par contre, si l'on sectionne le trijumeau dans sa partie rétrogassérienne, le moteur oculaire commun et la bandelette optique, l'effet de l'excitation du point « S » reste le même. Il est également conservé si l'on fait une ablation presque complète de l'hémisphère en avant, au-dessus et en arrière de ce point, de sorte qu'il reste juste un fragment de diencéphale de la grosseur d'une noisette. Mais si l'on sectionne le pédoncule du côté excité, l'effet est totalement supprimé.

La conclusion des expériences rapportées dans ce premier mémoire est qu'il existe certainement des éléments sympathiques à la base du diencéphale, *mais il peut s'agir aussi bien de fibres venant du cortex et se rendant à la moelle, que d'un centre.*

Dans leur second mémoire, Karplus et Kreidl (7) exposent les recherches qui les ont amenés à penser qu'il s'agit d'un centre et non pas seulement de fibres de passage. Ils ont en effet pratiqué des ablations de parties plus ou moins étendues du cortex sur différents animaux, de telle sorte que, réunies sur un seul cerveau, elles auraient consisté en une ablation

(7) Karplus et Kreidl. II Mitteilung, *id.*, 135-1910-401.

de la totalité du cortex. Après une survie de 6 à 12 semaines, l'excitation du point « S » donnait toujours le même effet. Or, s'il s'était agi de voies, après ce délai minimum de 6 semaines, celles-ci auraient certainement dégénéré.

En somme, d'après ces différentes expériences, on est amené à penser qu'il existe dans le plancher de la région hypothalamique un centre sympathique dont les *fibres vont directement vers la moelle, puisque seule la section du pédoncule sous-jacent supprime ses effets d'excitation.*

Les expériences suivantes permettent de préciser son siège. D'une part, Karplus et Kreidl font remarquer que puisque l'ablation de la presque totalité de l'hémisphère autour de ce point laisse persister son action pupillaire, il est probable qu'il est situé à la surface ou près de la surface de la base du diencéphale. Mais en pratiquant l'excitation avec des courants très faibles, l'effet oculaire ne peut être obtenu depuis la surface de la région explorée ; il est nécessaire d'enfoncer légèrement les électrodes pour provoquer les phénomènes oculo-sympathiques. Le siège exact de ce centre pupillo-dilatateur a pu être précisé en faisant une section frontale du cerveau passant par le point « S ». Seule une zone très limitée provoque l'effet pupillaire, tandis que si l'excitation porte sur les régions voisines, on n'obtient absolument aucune réaction. Ce point est constitué par une petite masse de substance grise, située à la partie postéro-interne du pied du pédoncule. Après repère de ce point au moyen d'un poil de pore, les coupes en série de la pièce incluse dans la celloïdine ont confirmé ce siège dans l'hypothalamus, au voisinage de l'angle postéro-interne du pied du pédoncule, au niveau de son passage dans la capsule interne. *Cette région contient la partie interne de l'extrémité du « corps hypothalamique » et est traversée par des fibres des noyaux lenticulaires.*

Certaines expériences précédentes avaient montré que ce centre est indépendant du cortex, puisque ses effets persistent des semaines après son ablation. Karplus et Kreidl ont alors recherché comment il se comporte vis-à-vis des impulsions

venues du cortex. Ils ont trouvé un point du lobe frontal qui donnait, même avec des courants faibles, un effet d'excitation bilatéral du sympathique oculaire avec secousses nystagmiques des globes. Ayant détruit au thermocautère la région du centre hypothalamique, ils ont constaté que l'excitation du pôle frontal du même côté ne donnait plus aucune réponse, tandis que le pôle frontal opposé donnait sa réponse bilatérale habituelle. *Ils en déduisent que le centre hypothalamique est enclenché sur une voie qui va du lobe frontal au sympathique cervical.*

Mais puisque ce centre provoque toujours les mêmes phénomènes après ablation du cortex, on peut se demander s'il n'est pas un centre réflexe pour le sympathique cervical. Karplus et Kreidl montrent que la mydriase par excitation douloureuse ou électrique du sciatique après destruction au thermocautère du centre hypothalamique, ou section transversale en ce point ou au-dessous de lui, est supprimée alors que toute section au-dessus la laisse intacte. Les auteurs en déduisent que ce centre diencephalique est un centre de la douleur, car il semble transmettre les excitations douloureuses. Notons cependant que ces dernières expériences se trouvent en contradiction avec celles d'autres auteurs qui ont vu persister la mydriase due à l'excitation douloureuse par section beaucoup plus bas située (moelle cervicale) et que ce fait est un des gros arguments donnés en faveur de l'existence du centre cilio-spinal inférieur. D'ailleurs Karplus et Kreidl⁽⁸⁾ ont eux-mêmes reconnu l'existence de certains phénomènes sympathiques qui persistent malgré la section au-dessous du centre qu'ils ont décrit. Même après section transversale complète du diencephale, l'excitation peut provoquer une légère réaction oculaire. Mais d'après eux cette action se fait seulement sur les paupières et la membrane nictitante et ils n'ont pas observé de mydriase. Ils rappellent les expériences de Luchsinger et celles d'Anderson, que nous avons mentionnées à propos du centre cilio-spinal,

(8) Karplus et Kreidl. IV Mitteilung, *id.*, 171-1918-192.

expériences qui concluait en faveur de l'existence de ce centre médullaire. Finalement Karplus et Kreidl pensent qu'il persiste une action réflexe résiduelle sur le sympathique cervical par excitation douloureuse, même après séparation complète de la moelle et du cerveau, action qui doit être transmise par la moelle.

Ces mêmes auteurs ⁽⁹⁾ étudient les effets de l'excitation hypothalamique combinée à diverses sections médullaires, ce qui les conduit à admettre chez le chat une transmission des excitations aux deux sympathiques cervicaux par les deux moitiés de la moelle. Nous avons rappelé leurs expériences et les discussions qui ont porté sur ce fait en étudiant les voies médullaires. De même nous avons déjà signalé les expériences d'hémisection au-dessous du point « S », ainsi que celles d'excitation corticale après destruction de ce point montrant que les impulsions venues du cortex d'un côté se rendent aux deux chaînes cervicales, mais sont encore directes dans le diencephale. On pourrait supposer qu'il existe un entrecroisement partiel au-dessous du point « S » et au-dessus de la moelle cervicale. Il n'en est rien et le centre hypothalamique envoie ses impulsions dans la moelle cervicale du même côté pour les deux sympathiques cervicaux comme le prouve l'expérience suivante : en pratiquant une hémisection médullaire en C1 du côté gauche, ce qui supprime complètement l'effet de l'excitation du pôle frontal du même côté, on constate que l'excitation frontale droite donne encore une réaction oculaire bilatérale. Il semble donc, d'après ces diverses expériences concernant la voie oculo-sympathique à partir de la région hypothalamique, que si chacun des deux centres transmet ses excitations aux deux sympathiques cervicaux, ce doit être grâce à un entrecroisement partiel des fibres à la partie inférieure de la moelle cervicale.

Dans une autre série de recherches, dont les résultats sont exposés dans leur cinquième mémoire. Karplus et Kreidl ⁽¹⁰⁾

(9) Karplus et Kreidl. III Mitteilung, *id.*, 143-1912-109.

(10) Karplus et Kreidl. V Mitteilung, *id.*, 203-1924-533.

ont mesuré le temps de latence, ou ce qui revient au même, la vitesse de transmission des excitations venues du sympathique cervical, du sciatique et du centre hypothalamique. Les résultats voisins qu'ils ont obtenus sont un argument de plus en faveur de l'existence de la voie oculo-sympathique partant du diencéphale.

D'autres expérimentateurs avaient déjà recherché ce temps en se basant soit sur la contraction du muscle dilatateur de la pupille (Heese) ⁽¹¹⁾, soit sur les modifications photographiées de la pupille (Bellarminoff) ⁽¹²⁾. Pour l'excitation du sympathique cervical, Karplus et Kreidl rappellent les résultats obtenus par divers auteurs :

Heese : deux secondes ; Braunstein ⁽¹³⁾ : 0,41 à 0,46 seconde ; Albrecht ⁽¹⁴⁾ : 0,3 seconde, alors que Nicolaidès ⁽¹⁵⁾ donne les chiffres de 0,8 à 1 seconde, Schilf et Hamadi ⁽¹⁶⁾, 0,26 à 0,82 seconde.

Karplus et Kreidl ont préféré s'adresser à la rétraction de la membrane nictitante pour mesurer ce temps, car d'une part cette mesure est plus simple que celle de la photographie pupillaire et donne des résultats analogues, d'autre part elle est *sûrement uniquement en rapport avec le sympathique*, ce qui peut être discuté pour la pupille. Ils ont ainsi obtenu :

Depuis le centre hypothalamique, un temps de latence de 0,8 seconde ;

Depuis le sciatique : 0,75 seconde ;

Depuis le sympathique cervical : 0,30 seconde.

Ces temps comparables, plus longs pour l'excitation du centre hypothalamique et pour l'excitation du sciatique que pour celle du sympathique cervical, semblent correspondre dans une certaine mesure au trajet de la voie.

Enfin les mêmes auteurs ont étudié la question très délicate

(11) Heese. *Loc. cit.*, p. 47.

(12) Bellarminoff. *Arc. f. d. ges. Phys.*, 27-1885-107.

(13) Braunstein. *Loc. cit.*, p. 50.

(14) Albrecht. *Ub. d. Latenzzeit der Pupillenerweiter. bei Reizung des Halssymp.* (*In. Diss.*, Rostock, 1897).

(15) Nicolaidès. *Zentr. f. Phys.*, 27-1914-326.

(16) Schilf et Hamadi. *Arc. f. d. ges. Phys.*, 200-1923-228.

et discutée de l'effet possible de l'excitation hypothalamique sur le noyau du moteur oculaire commun. Dès leur troisième mémoire, ils en avaient entrepris l'étude et remarquèrent tout d'abord que, s'il y a un effet sur le noyau du III, il s'agit non d'une excitation, mais d'une inhibition dont le résultat est d'ajouter une dilatation supplémentaire à la mydriase due à l'excitation du centre irido-dilatateur. Cependant, en contrôlant leurs expériences à ce sujet par une section du sympathique cervical, ils n'ont plus obtenu aucune dilatation de la pupille par excitation du centre hypothalamique.

Braunstein ⁽¹⁷⁾ a émis à ce sujet une hypothèse sur la différence dans le mode de la dilatation pupillaire obtenue par excitation du sciatique avant et après section du sympathique cervical. Alors que, dans le premier cas, la réaction est prompte et immédiate, dans le second la mydriase est plus lente et ne survient qu'après un temps de latence. Il suppose que les voies sympathiques ont surtout un effet tonique sur la dilatation pupillaire dont la suppression expliquerait la différence de réponse, mais dans les deux cas la mydriase serait due à l'action du moteur oculaire commun.

Karplus et Kreidl font cependant remarquer que cette hypothèse revenant à affirmer l'action unique de la troisième paire est en contradiction absolue avec l'existence d'un syndrome d'excitation du sympathique oculaire au complet et que l'action du III n'expliquerait pas l'effet palpébral. D'autre part, après section du sympathique cervical, ce n'est pas une mydriase lente qu'ils ont obtenue au cours de leurs expériences, mais une absence de toute modification pupillaire ou en tout cas une dilatation minime qui existait même après section du moteur oculaire commun lors des excitations corticales ou douloureuses ⁽¹⁸⁾. Ces arguments ont été appuyés par une expérience complexe, mais parfaitement conduite et

(17) Braunstein. *Loc. cit.*, p. 50.

(18) Peut-être cet effet « minime » pourrait-il s'expliquer par la voie sympathique qui suit le tronc du trijumeau.

dont les résultats semblent très probants. Ayant sectionné la III^e paire du côté droit, ils excitent le pôle frontal du même côté et observent, à gauche, une réponse d'excitation sympathique typique, à droite une rétraction de la membrane nictitante et une dilatation supplémentaire de la pupille déjà en mydriase par suite de la section du III. Ils sectionnent alors le sympathique cervical gauche et observent par excitation du pôle frontal droit : à gauche, l'absence de rétraction de la membrane nictitante et une légère mydriase, mais la pupille du chat expérimenté est loin de devenir ronde ⁽¹⁹⁾ ; à droite : même effet que dans la phase précédente de l'expérience. L'excitation du sciatique gauche donne les mêmes résultats que l'excitation frontale. Après décérébration bilatérale, l'excitation du sciatique provoque encore les mêmes résultats pupillo-palpébraux.

Malgré tout, certains auteurs restaient partisans de l'action de la troisième paire lors des excitations psychiques ou douloureuses et c'est en particulier l'opinion de Muller ⁽²⁰⁾ et de Schilf ⁽²¹⁾. Aussi Karplus et Kreidl ont-ils entrepris de nouvelles recherches qu'ils exposent dans leur huitième mémoire ⁽²²⁾. Ils contrôlent tout d'abord l'action du sympathique sur la pupille ésérinée. Une demi-heure après l'instillation de collyre dans l'œil droit d'un chat, la pupille de ce côté est linéaire, tandis que la pupille gauche a un calibre de 6 à 8 mm. L'excitation douloureuse élargit les deux pupilles, la droite ayant alors 3 mm., la gauche 10 mm., et cette modification cesse en même temps que l'excitation. Après section du sympathique cervical du côté droit, l'excitation douloureuse ne modifie plus le calibre de la pupille de ce côté, tandis que la pupille gauche revient au calibre de 10 mm. Après section du moteur oculaire commun, le collyre à l'ésérine donne des résultats variables. Tantôt la pupille devient linéaire et reste inchangée pendant l'excitation douloureuse,

(19) Normalement la pupille du chat dessine une fente verticale.

(20) Muller, *Loc. cit.*, p. 73.

(21) Schilf, *Autonomes Nervensystem*, Leipzig, 1926.

(22) Karplus et Kreidl, VIII Mitteilung, *id.*, 219-1928-613.

tantôt elle se met en myosis non maximal et se dilate sous l'effet de la douleur. La tétanisation du bout périphérique du III provoque un myosis (le calibre de la pupille passant de 10 mm. à 6 mm.) qui n'empêche pas un élargissement de la pupille par excitation douloureuse. Les auteurs tirent de ces expériences les conclusions que, sur des chats ayant subi une section du moteur oculaire commun, la pupille mise artificiellement en myosis par l'ésérine ou la tétanisation s'élargit manifestement lors des excitations douloureuses. Ceci prouve donc que, même si ces excitations agissent sur la troisième paire dans le sens d'une inhibition, elles agissent également certainement par l'intermédiaire du sympathique cervical pour provoquer une mydriase.

Si nous résumons en quelques lignes les résultats obtenus par Karplus et Kreidl dans leurs divers travaux, nous pouvons dire qu'ils ont établi l'existence d'un centre sympathique dans la région hypothalamique, centre qui paraît être la région du corps de Luys et dont l'action se fait à la fois par l'intermédiaire de la voie pupillo-dilatatrice et par une inhibition du centre pupillo-constricteur. Ce centre semble intercalé sur une voie venant du cortex, mais certaines expériences montrent qu'il est aussi un centre réflexe pour les excitations venues de la périphérie. Enfin, si chez le chat et le chien les effets oculaires de l'excitation de ce centre sont bilatéraux, un peu plus marqués du côté contro-latéral, chez le singe cet effet contro-latéral est bien plus net. D'ailleurs, chez le chat et le chien, après cocaïnisation ou destruction du centre hypothalamique, la pupille du côté opposé est en myosis plus serré que celle du même côté.

D'autres auteurs ont confirmé l'existence de ce centre sympathique hypothalamique. Dès 1914, Schrottenbach ⁽²³⁾, pouvait confirmer les résultats des premières expériences de Karplus et Kreidl. A l'occasion d'une observation clinique

(23) Schrottenbach. Beitr. z. Kenntniss der Übertragung vaso-végétativer Funkt. im Zwischenhirn. IV Mitt. (*Zeit. f. Psych. u. N.* 33-1916-229).

où une lésion située probablement dans la région hypothalamique déterminait de gros troubles vaso-végétatifs ainsi qu'un myosis homolatéral, cet auteur a fait de nombreuses expériences cherchant à confirmer l'existence d'une voie vasomotrice dans cette région et il note également l'existence d'un syndrome oculo-sympathique lors de sa destruction. Ayant reconnu chez le lapin les effets de l'excitation du pôle frontal identiques à ceux de l'excitation du sympathique cervical homolatéral, il lèse la région hypothalamique soit par voie transcérébrale, soit par voie buccale. Lorsque la lésion siège au point décrit par Karplus et Kreidl, l'excitation frontale n'a plus aucun effet et il existe du côté opéré un myosis (la pupille ayant un calibre moitié moindre que celle du côté opposé) avec rétrécissement de la fente palpébrale et énophtalmie. Ces phénomènes durent environ une semaine puis s'atténuent.

Plus tard, Lévy (24) étudia les effets de l'excitation du corps de Luys chez le chat au moyen de l'appareil stéréotactique de Horsley Clarke, qui permet de localiser très exactement le point atteint. Ses expériences confirment dans l'ensemble les résultats de Karplus et Kreidl, mais elles apportent de plus un appoint capital en ce qui concerne l'effet sur l'œil opposé qui semble être dû à la diffusion du courant au corps de Luys contro-latéral. De plus, Lévy opérait avec des courants très faibles et ses expériences ont, de ce fait, une valeur confirmative très grande.

D'après cet auteur, par excitation galvanique avec un courant de deux milliampères, on observe un syndrome d'excitation *oculo-sympathique homolatéral*, la pupille s'élargissant au maximum avec un courant de 4 à 5 milliampères. Par excitation unipolaire, cet effet n'est obtenu qu'avec la cathode pour des courants faibles. Avec l'anode, il faut un courant de 20 milliampères pour obtenir le même effet. Par excitation au courant faradique faible ou moyen, on provoque un syn-

(24) F. H. Lévy: Reizversuche z. central. Pupilleninnervation (17 *Jahres vers. der Ges. Deuts. Nervenärzte in Wien*, 15-17-IX-1927. C. R. in : *Neur. Centr.*, 47-1927-820. *Berl. Gesell. f. Psych. u. Nervenkr.*, 12-XII-1927. C. R. in : *N. C.* 49-1928-725).

drome paralytique du sympathique oculaire homolatéral, tandis qu'un courant fort provoque une mydriase le plus souvent bilatérale. Lévy ajoute que les réactions étaient toujours unilatérales et homolatérales, sauf lorsque la partie interne du corps de Luys était atteinte et dans ce cas, la réaction était controlatérale, peu intense et de sens contraire.

La section du tronc vago-sympathique du côté expérimenté diminue la réaction obtenue au courant galvanique sans la supprimer, tandis que l'extirpation du ganglion cervical supérieur la supprime le plus souvent complètement.

On peut passer à volonté de la mydriase galvanique au myosis faradique, tant que l'on reste à des intensités faibles. Si l'on atteint 15 à 20 milliampères, la possibilité de réaction cesse par *lésion* du centre. Celle-ci est souvent *suivie d'un syndrome de Claude Bernard-Horner* qui s'atténue, puis disparaît les jours suivants.

Shinosaki Tetsushiro ⁽²⁵⁾ confirma entièrement les résultats obtenus par Lévy, qu'il s'agisse des effets du courant galvanique uni ou bipolaire, ou de ceux du courant faradique. Ses expériences d'excitation ont été suivies d'électrolyse du point excité pour en contrôler à l'autopsie le siège exact. D'autre part, cet auteur fit des expériences d'excitation au voisinage du corps de Luys puis à distance et il nota que plus l'excitation est faite près de ce noyau, plus ses effets sont comparables à ceux que donne l'excitation du noyau lui-même, mais jamais ils ne sont aussi nets. Enfin, dans deux cas de *lésion* traumatique du corps de Luys, il a observé un *syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral* typique ayant duré six semaines.

Il en conclut qu'il existe des rapports étroits entre la voie sympathique et le corps de Luys, mais sans qu'il puisse dire s'il s'agit de cellules ou de fibres. L'existence, prouvée par Kodama, de deux sortes de cellules dans le corps de Luys, les unes grandes, situées à la partie externe, les autres de

(25) Shinosaki Tetsushiro. Reizversuche zur Zent. Pupilleninnerv. im Corpus Luysi (*Zeits. f. d. ges. Exp. Med.*, 66-1929-171).

petite taille, situées à la partie interne, explique peut-être la différence de l'action des courants galvanique et faradique faibles. Il pourrait s'agir d'un centre régulateur irien à la fois irido-constricteur parasympathique et irido-dilatateur sympathique, centre dont les composants seraient inégalement sensibles aux courants galvanique et faradique. Cependant l'auteur fait remarquer que, suivant Horsley et Sherrington, l'action opposée de ces courants sur un même centre est un phénomène général.

Des expériences analogues ont été faites par Shigematsu⁽²⁶⁾ et cet auteur pense que l'action des diverses parties du corps de Luys n'est pas univoque. L'excitation des parties antérieure et médiane donnerait une mydriase bilatérale, tandis que la partie latérale aurait parfois la même action ; au courant galvanique, elle donnerait une mydriase unilatérale, au courant faradique, un myosis unilatéral.

Pour lui la mydriase serait due à la fois à l'excitation du sympathique et à celle des centres inhibiteurs du myosis, qu'il s'agisse de l'excitation directe ou indirecte sous l'effet de la douleur.

Il nous reste à parler de certaines expériences confirmatives, très élégantes au point de vue physiologique. Beattie, Brow et Long⁽²⁷⁾ rappellent que Lévy avait montré que l'anesthésie au chloroforme provoque chez le chat des extrasystoles ventriculaires souvent suivies de fibrillations. Lorsque cet effet manquait, il pouvait être provoqué par les excitations directes ou toxiques du sympathique, par exemple par l'injection de nicotine ou d'adrénaline. Au contraire, l'extirpation des rameaux sympathiques cardiaques et des surrénales avait une action empêchante, de même que la décérébration de Sherrington. Les auteurs ont eu l'idée de rechercher quelle partie du cerveau avait cette action empêchante et ils ont trouvé qu'il s'agit d'un point de la région hypothalamique

(26) Shigematsu. L'innervation pupillaire du corps de Luys. *Fukuoka Ikwaigaigu. Zasshi*, 23-1930-78 (Anal. in : *R. N.*, t. 2-1931-861).

(27) Beattie, Brow et Long. Phys. a. anat. evidence for the exist. of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centres (*Proc. Roy. Soc. London*, 106-1930-253. Anal. : *N. C.*, 57-1930-34).

situé en hauteur entre les tubercules quadrijumeaux et la saillie postérieure de la fosse pituitaire. Les lésions d'un certain noyau de cette région étaient suivies de dégénérescence dans la moelle.

Beattie, avec Duel et Ballance (28), a repris d'autres expériences consistant à anastomoser le sympathique cervical à divers nerfs moteurs, puis à rechercher les effets de l'excitation du centre hypothalamique. Ils ont pratiqué des anastomoses du bout central du sympathique cervical avec le bout périphérique du grand hypoglosse, de la branche descendante de l'hypoglosse, du phrénique, du laryngé supérieur, du glosso-pharyngien. Après un temps variable allant de 92 jours à 302 jours, ils excitaient le sympathique cervical, puis le centre hypothalamique et provoquaient ainsi l'excitation des muscles innervés par le bout périphérique des nerfs anastomosés au sympathique cervical.

Malgré tous ces résultats, l'existence d'un centre pupillo-dilatateur dans le corps de Luys n'est pas encore admise sans réserve. Par contre, la plupart des auteurs reconnaissent son existence dans la région hypothalamique. Ingram, Ranson et Hannett (29) montrèrent que l'excitation de points très nombreux de cette région provoque une mydriase, puis Ranson et Magoun (30) virent que c'est l'excitation de sa partie latérale qui donne les réponses les plus nettes et ils pensent que les effets obtenus à partir du corps de Luys sont dus à la diffusion du courant à la substance réticulée descendant ensuite à travers le mésencéphale et la protubérance.

Kabat, Magoun et Ranson (31) ont confirmé ces conclusions et ont montré que les réactions sympathiques non seulement

(28) Beattie, Duel et Ballance. The effects of stimul. of the hypoth. pupillo-dilat. centre after successfull anast. between the cervical symp. and certain motor nerves (*J. anat.* 66-III-1932-283).

(29) Ingram, Ranson et Hannett. Pupil. dilat. prod. by direct stimul. of the Tegmentum of the Brain stem. (*Am. Jl. of Phys.*, 98-1931-687).

(30) Ranson et Magoun. Resp. a. pupil. reactions, induced by electr. stim. of the Hypothal. (*Arc. of N. a. P.*, 29-1933-1179).

(31) Kabat, Magoun et Ranson. Electrical stim. of the hypothal. (*Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 31-1934-541).

oculaires, mais encore végétatives telles que l'augmentation de la tension artérielle, l'arythmie avec extrasystoles ventriculaires et la contraction vésicale étaient plus marquées lorsque l'excitation porte sur la partie externe de l'hypothalamus que sur sa partie interne formant le plancher du troisième ventricule.

Les mêmes auteurs ⁽³²⁾ sont à nouveau revenus sur ces faits. Ils admettent parfaitement l'existence de fibres sympathiques hypothalamiques, puisqu'ils mettent l'augmentation de la tension artérielle, l'accélération et l'augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, la dilatation des pupilles qu'ils ont observées au cours de leurs expériences, sur le compte d'une excitation sympathique. Ces réponses sont nettes près de la paroi ventriculaire, mais elles sont plus faciles à obtenir et plus marquées à la partie latérale de l'hypothalamus. Signalons en passant que Ranson, Kabat et Magoun disent que « ces réactions ne peuvent pas être obtenues depuis le thalamus situé au-dessus » (these reactions cannot be obtained from the overlying thalamus). Enfin, ces auteurs pensent que le centre sympathique hypothalamique s'étend en avant aussi loin que le chiasma, mais pas au-delà.

Crouch et Elliott ⁽³³⁾ confirment l'ensemble des résultats obtenus par Ranson, Kabat et Magoun. Comme eux ils ont constaté l'existence d'une dilatation pupillaire par excitation de toute la région hypothalamique, mais les effets étaient bien plus nets depuis sa partie latérale. La mydriase était généralement bilatérale et égale. Lorsqu'il existait une inégalité dans cette réponse, la pupille homolatérale était toujours la plus large. Parfois cette réponse homolatérale existait seule. Crouch et Elliott acceptent les idées des auteurs américains quant à l'origine et au trajet des fibres. Les expériences de ces auteurs, bien que conduites avec l'appareil stéréotactique qui permet une localisation extrêmement précise, ont cepen-

(32) Ranson, Kabat et Magoun. Anatomic responses to elect. stim. of Hypothal., preoptic region and Septum. (*Arc. o. N. a. P.*, 33-1935-467).

(33) Crouch et Elliott. The hypoth. as a symp. center. (*Am. Jl. Phys.*, 115-1936-245).

dant contre elles de consister uniquement en excitations des régions explorées. D'après eux les phénomènes observés par excitation du corps de Luys sont dus à la diffusion du courant aux régions voisines. Pourtant les expériences de Shinosaki Tetsushiro ont montré que l'intensité de l'effet sympathique obtenu par excitation électrique a son maximum dans le corps de Luys et diminue à mesure que l'on s'en éloigne. D'autre part, de même que Lévy, cet auteur a observé un syndrome de *Claude Bernard-Horner par lésion destructive du corps de Luys* et ce syndrome de déficit lésionnel a certainement plus de valeur que toutes les expériences d'excitation.

En somme, les expériences confirmant les conclusions de Karplus et Kreidl paraissent probantes et nous admettrons au terme de l'exposé de ces travaux l'existence d'un centre pupillo-dilatateur hypothalamique. Ce centre est-il localisé au corps de Luys ? Certaines expériences précises semblent être en faveur de ce siège, mais, dans son article sur la physiologie des centres végétatifs du traité de Bumke et Förster, Karplus ⁽³⁴⁾ se défend d'avoir voulu indiquer un siège aussi précis. Pour lui, ses expériences faites avec Kreidl ont porté sur « la région du corps de Luys, ou plutôt sur la région hypothalamique dans laquelle aboutit l'extrémité antéro-interne du corps de Luys ». Cette conclusion prudente s'accorde avec les données de la clinique, car il n'est pas une seule observation où une lésion strictement localisée au corps de Luys n'ait provoqué un syndrome oculo-pupillaire. Ranson, Kabat et Magoun arrivent à peu près à la même conclusion dans leur dernière communication, puisqu'ils disent : « Le corps de Luys n'est pas concerné par la dilatation pupillaire... mais cette réaction est produite le plus facilement et typiquement depuis la région sous-jacente à la partie interne de ce noyau, dans la partie externe de l'hypothalamus ».

Quant à la question du trajet direct ou croisé des fibres partant de ce centre, les conclusions des divers auteurs ne

(34) Karplus. Die Physiologie der vegetativen Zentren. In : Bumke et Foerster, t. II, p. 419. Regulierung der Iris-Bewegungen.

sont pas entièrement concordantes. Pour la plupart le trajet est direct et nous rappellerons les expériences de Huet, Schrottenbach, Lévy et des auteurs japonais qui, toutes, sont en faveur de cette opinion. Par contre, pour Karplus et Kreidl, l'effet de l'excitation serait plus net sur la pupille du côté opposé chëz le chat et surtout chez le singe. Peut-être l'explication de ces divergences se trouve-t-elle dans le fait qu'il s'agit d'animaux différents ou que, dans certaines expériences, l'excitation portait sur la partie interne du corps de Luys, unie, pour Schigematsu, au corps de Luys opposé. Ce trajet direct se trouve également confirmé par les belles expériences de Beattie, Duel et Ballance. Ces mêmes auteurs envisagent encore la question de la dilatation pupillaire sous un angle différent : la dilatation pupillaire bilatérale observée par Karplus et Kreidl ne pourrait-elle s'expliquer par un mécanisme indirect tel que l'augmentation de la sécrétion adrénalinique ? Il ne le semble pas, car ils ont observé les mêmes phénomènes pupillaires chez des animaux auxquels ils avaient fait auparavant une surrénalectomie bilatérale. D'autres expériences inédites de Beattie ont montré que les phénomènes oculaires obtenus depuis l'hypothalamus ne persistent pas après la fin de l'excitation chez des animaux intacts, ce qui n'est pas en faveur de ce mécanisme indirect.

Certaines observations confirment non seulement l'existence de troubles oculo-sympathiques dans les lésions de la région hypothalamique, mais aussi ce trajet direct des fibres sympathiques. La première confirmation clinique des travaux de Karplus et Kreidl a été donnée par *Gerstmann* (35).

Cet auteur a rapporté l'observation d'un sujet qui, après une lésion par coup de feu, présentait une hémiplegie gauche discrète et un syndrome oculo-sympathique du côté droit constitué par un myosis, un rétrécissement de la fente palpébrale et une énoptalmie. La pupille réagissait normalement à la lumière et à l'accommodation et, après instillation de collyre à la cocaïne, la pupille se dilatait très faiblement, tandis que la pupille gauche

(35) Gerstmann. *Loc. cit.*, p. 27.

se mettait en mydriase. Du côté droit existaient également des troubles vasomoteurs et thermiques. Au point de vue sensitif : un syndrome caractérisé par une hypoesthésie avec hyperalgésie dans le domaine du trijumeau gauche et des troubles de la sensibilité profonde du côté gauche du corps. Enfin, l'auteur a noté encore une hémianopsie nasale transitoire du côté droit.

Au point de vue radiologique la balle de revolver, entrée à droite, était située dans le plan frontal passant par les mastoïdes, à 6 cm. au-dessus de leur pointe, 1 cm. à gauche de la ligne médiane.

Les troubles de la sensibilité profonde du côté gauche du corps peuvent être expliqués par la lésion pariétale droite concomittante. Pour ce qui est des autres troubles, oculo-sympathiques droits et pyramidaux gauches, l'auteur pense qu'ils peuvent être dus à une lésion de la région thalamo-hypothalamique droite. Spiegel, qui rappelle également cette observation, fait remarquer que la balle ayant franchi la ligne médiane, on ne peut tirer aucune conclusion de cette observation quant au trajet direct ou croisé des fibres oculo-sympathiques descendant de l'hypothalamus vers la moelle.

L'observation de *Schrottenbach* ⁽³⁶⁾ concerne surtout les troubles vasomoteurs et ne note que très accessoirement une inégalité pupillaire.

Il s'agit d'un sujet qui, cinq semaines après un traumatisme crânien, a vu apparaître des troubles divers consistant en céphalée, vision trouble, vomissements. Cliniquement il présentait une hémiplegie gauche avec hypoesthésie, une hémianopsie latérale homonyme gauche ainsi qu'une parésie du regard vers le côté gauche. Au point de vue végétatif ; troubles sudoraux et vasomoteurs gauches. Trois mois plus tard l'auteur note une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite. Mais ce myosis relatif de la pupille droite n'a peut-être pas une valeur absolue puisque la pupille gauche réagissait mal à la lumière. L'auteur nota encore l'absence de la dilatation pupillaire à la douleur des deux côtés. Il situe la lésion dans la région hypothalamique droite.

(36) Schrottenbach. Beitr. zur Kenntniss der Übertragung vaso-vég. Funkt. im Zwischenhirn. (*Zeit f. N. u. P.*, 23-1914-431 et 497).

Bresowsky (37) rapporte un cas d'interprétation délicate, car il s'agit d'un abcès de la région thalamique gauche qui s'est extériorisé hors de l'encéphale à travers les régions du noyau rouge, du locus niger, puis du pédoncule. Peu de temps avant la mort, survenue au milieu d'un état convulsif avec signes démentiels, l'auteur a observé une forte protrusion du globe oculaire droit qu'il met sur le compte de l'atteinte de la région hypothalamique gauche. Ceci serait donc en faveur d'un croisement des fibres sympathiques, mais le chemin parcouru par l'abcès ouvert finalement à travers le pédoncule rend toute conclusion certaine impossible.

L'observation de *Segall* (38) concerne une hémorragie cérébro-méningée où existaient divers troubles sympathiques.

Le malade dont il rapporte le cas a présenté un ictus et, au cours du coma, on a constaté l'existence d'une hémiplégie gauche, d'un strabisme divergent, de pupilles en myosis ne réagissant pas à la lumière. Des mouvements de défense font penser à une hémorragie méningée et la ponction lombaire retire effectivement un liquide sanglant. Les jours suivants Segall note l'existence d'une augmentation des sécrétions lacrymale et sudorale, d'une différence de la température des deux côtés du corps, de vomissements et de diarrhée qui lui font supposer l'existence d'une lésion ayant atteint le corps de Luys. Il pratique une instillation de solution d'atropine qui provoque une mydriase rapide de l'œil gauche, une mydriase beaucoup plus lente et moins accentuée de l'œil droit. Le lendemain la pupille gauche est toujours en large mydriase tandis que la pupille droite est en myosis.

À l'autopsie Segall constata l'existence d'un foyer hémorragique dans la région des noyaux gris centraux du côté droit et l'examen histologique qu'il fit pratiquer montra que l'origine du foyer était la région du noyau rouge, avait son étendue maximum dans la région du locus niger et qu'il prenait l'ensemble de la région hypothalamique. Par contre le corps de Luys était relativement respecté.

(37) Bresowsky. *Beit. z. Kennt. der Läsionen der Subthal. Region.* (*Monatsch. f. P. u. N.*, 50-1921-302).

(38) Segall. *Ein Beitr. z. Path. des Corpus Luysi.* (*Mon. f. P. u. N.*, 52-1922-156).

L'absence de réaction pupillaire, le fait que l'inégalité n'existait qu'après épreuve à l'atropine, la coexistence d'une hémorragie méningée ne permettent pas d'accorder une valeur absolue à cette observation.

L'observation rapportée par *Chiray, Foix et Nicolesco* ⁽³⁹⁾, où une lésion rubannée thalamo-hypothalamique gauche avait provoqué un syndrome cérébelleux du côté droit, est d'interprétation délicate, au point de vue oculo-pupillaire. Un signe d'Argyll-Robertson bilatéral oblige à ne pas tenir compte d'un myosis de la pupille droite. D'autre part, il existait une exophtalmie bilatérale, mais plus marquée du côté droit. Est-ce par excitation de fibres sympathiques croisées, ou ne serait-il pas loisible de penser qu'il y avait énophtalmie relative du côté gauche par paralysie de fibres directes ? Nous ne saurions conclure.

Dans le cas rapporté par *Sainton, Roussy et Luton* ⁽⁴⁰⁾, une tumeur de la région thalamo-hypothalamique a provoqué un ensemble de troubles d'origine sympathique du côté opposé.

Le malade avait été examiné auparavant par M. Monier-Vinard qui avait noté des troubles sensitifs du côté droit, une légère incoordination et une exagération des réflexes rotulien et tricipital du même côté. Lors de ce premier examen il n'existait aucun trouble oculaire. Malgré la radiothérapie de la région pariétale gauche les troubles augmentèrent et le malade entra à l'hôpital Tenon. Il présentait à ce moment, en plus des signes précédents, des troubles vaso-moteurs et thermiques à droite et des troubles oculaires : *légère exophtalmie, plus marquée du côté droit* où la fente palpébrale est élargie et où existe une exagération de la sécrétion lacrymale. Par contre les *pupilles sont égales* et réagissent normalement.

Par la suite on assista à l'envahissement de certains nerfs crâniens : facial du côté droit, trijumeau, et il apparut des mouvements involontaires dans les membres du côté droit.

(39) Chiray, Foix et Nicolesco. Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique ; syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus (*R. N.*, t. 1-1923-305).

(40) Sainton, Roussy et Luton. Syndrome thalamique par tumeur de la couche optique (*R. N.*, 1925-223).

A l'autopsie on trouva une tumeur de l'hémisphère gauche empiétant sur la ligne médiane et les noyaux gris du côté opposé, siégeant dans la région thalamique gauche occupant les noyaux interne et externe. Elle s'étendait en bas dans la région sous-optique, le corps de Luys et le locus niger; en dehors vers le segment postérieur de la capsule interne et atteignait le putamen; en dedans elle comblait le troisième ventricule et atteignait la région opto-thalamique droite.

Les dimensions de cette tumeur atteignant les deux couches optiques et la région sous-optique gauche, sont beaucoup trop grandes pour donner des renseignements sur le trajet des fibres sympathiques.

L'observation de Poppi ⁽⁴¹⁾ a plus de valeur, puisqu'il s'agit d'un ramollissement dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure.

Le cas est celui d'un malade âgé de 62 ans qui présente, à la suite d'un ictus, une hémiplegie gauche avec légère gêne de la parole et un ptosis de la paupière supérieure droite. Deux ans après, un nouvel ictus provoque des troubles sensitifs: hémianesthésie gauche, portant sur les sensibilités douloureuse et thermique, ainsi qu'un myosis accentué de la pupille droite. Par la suite apparurent des douleurs du côté gauche du corps et un œdème de la jambe gauche.

A l'autopsie, l'auteur constata un foyer de ramollissement dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure, comprenant une partie de la capsule interne à son extrémité postérieure, les noyaux latéral, supérieur et inférieur du thalamus, le corps de Luys, la partie externe du tuber et le corps mamillaire.

Poppi rattache le myosis observé du côté de la lésion à l'atteinte de la région hypothalamique.

En dehors de cette dernière observation, la clinique n'aide guère à la connaissance du trajet des fibres oculo-sympathiques, mais par contre elle confirme l'existence de troubles sympathiques dans certaines lésions hypothalamiques.

(41) Poppi. Syndrome thalamo-capsulaire par ramollissement du territoire de l'artère choroïdienne antérieure. (R. Pat. Nerv., 33-1928-505).

Il nous reste à envisager la question des troubles sympathiques dans les lésions du corps de Luys. Là encore, la clinique est loin d'apporter un fait décisif et parmi toutes les observations d'hémiballisme que nous avons recherchées dans la littérature, aucune ne permet de conclure, car dans les rares cas où des phénomènes sympathiques, oculaires ou autres, avaient été notés, les lésions dépassaient la région bien limitée du corps de Luys ou n'avaient pas eu de preuve anatomique.

Dans l'observation de Greiff (42), où existaient du côté gauche des mouvements choréiques, des troubles sensitifs (hyperesthésie et douleurs), des troubles végétatifs (hyperthermie et vaso-dilatation, mais sans phénomènes oculaires), l'autopsie montra des lésions de ramollissement dans les régions thalamo-hypothalamique droite, y compris le corps de Luys, occipitale droite et cérébelleuse gauche.

Le cas rapporté par H. Bremme (43) concerne les diverses manifestations de métastases cérébrales d'un cancer du sein où, après une hémichorée droite, existèrent des phénomènes bulbaires dont un syndrome oculo-pupillaire gauche. L'autopsie montra l'existence de métastases multiples.

Martin (44) a constaté une augmentation de la sécrétion sudorale et de la chaleur des membres du côté atteint au cours d'un hémiballisme.

Dans l'observation d'hémiballisme publiée par Bertrand et Garcin (45), où existait une lésion très pure du corps de Luys, M. Garcin nous a confirmé l'absence d'inégalité pupillaire.

En commentant ces syndromes du corps de Luys, Matzdorff (46) fait remarquer la rareté et le peu de valeur des observations où ces troubles végétatifs sont notés soit à cause de l'absence d'autopsie, soit à cause de la diffusion des lésions.

(42) Greiff. Zur Lok. der Hemichorea. *Arc. f. P. u. N.*, 14-1883-598.

(43) H. Bremme. Ein Beitr. zur Bindearm chorea. *Mon. f. P. u. N.*, 45-1919-107.

(44) Martin. Hemichorea resulting from a local lesion of the brain (The syndrom of the body of Luys). (*Brain*, 50-1927-687).

(45) Bertrand et Garcin. (*R. N.*, t. II, 1933, p. 870).

(46) Matzdorff. Das Synd. des C. Luysi. (*Zeit. f. N. u. P.*, 109-1927-536).

Il signale que dans le cas de Greiff les troubles végétatifs et sensitifs ont regressé simultanément et il est probable qu'ils étaient dus au même ramollissement peut-être thalamique. Shinosaki Tetsuhiro discute également les rapports entre le corps de Luys, l'hémiballisme et les troubles du sympathique oculaire. Il remarque que dans aucun cas de lésion expérimentale du corps de Luys il n'existait d'hémiballisme, mais, en accord avec Wilson, il pense que ce syndrome nécessite l'atteinte du système moteur voisin, ce qui expliquerait parfaitement son absence dans les lésions expérimentales pures du corps de Luys.

Ceci n'explique cependant nullement l'autre aspect du problème, que se posent également Sjögren (47) et Wulff (48), à savoir l'absence en pathologie humaine de troubles végétatifs dans les lésions du corps de Luys. Faut-il rappeler ici l'opinion de Karplus, qui pense que les troubles oculo-sympathiques sont dus à une lésion de la région hypothalamique, mais peut-être pas du corps de Luys lui-même ?

En conclusion, si l'existence du centre oculo-sympathique dans la région hypothalamique est bien établie expérimentalement, chez l'homme, quoique très probable, elle est difficile à démontrer. Les lésions pures du corps de Luys ne s'accompagnent pas de signes oculo-sympathiques : aucune observation de lésion hypothalamique n'est assez pure pour être décisive et, d'ailleurs, l'inégalité pupillaire ne fait pas partie du syndrome du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine. Peut-être une observation anatomo-clinique privilégiée viendra-t-elle apporter la preuve qui nous manque.

(47) Sjögren. Du syndrome accompagnant les lésions du corps hypothalamique de Luys. (*Acta Psych. et Neur.*, 1931, fasc. 2-3, p. 301).

(48) Wulff. Corpus Luysi und das hemiballistische Syndrom. (*Ibid.*, 1932, fasc. 4, p. 999).

La voie oculo-sympathique dans le thalamus

L'existence de troubles pupillaires dans certaines lésions de la couche optique a été signalée depuis très longtemps, mais leur interprétation exacte ne date guère que d'une trentaine d'années.

En effet, Sherrington (1) rappelle, dans son article sur le thalamus, que des observateurs tels que Rolando (2), Panizza (3), Renzi (4) et plus tard Lussana (5) ont noté après lésion expérimentale de la couche optique, un déficit visuel et une dilatation de la pupille contro-latérale, ce dernier phénomène étant le plus souvent transitoire.

Ferrier (6), cité par Probst, a trouvé expérimentalement un syndrome oculo-sympathique au cours d'une lésion malheureusement trop étendue pour avoir une valeur certaine. Ayant enfoncé un stylet muni d'une aile mobile dans la couche optique d'un singe, Ferrier détruisit cette région par un mouvement de rotation du stylet. Il nota seulement une diminution de la sensibilité du côté opposé et une légère hémiparésie. Pensant ne pas avoir atteint la couche optique, il enfonça un fil métallique porté au rouge dans la couche optique gauche et il se produisit une *ouverture de la fente palpébrale et une mydriase du côté droit*, ainsi qu'une cécité, une hémiplégie et une hémianesthésie droites. A l'autopsie, il trouva une lésion corticale de la taille d'un shilling, à la

(1) Sherrington. *Loc. cit.*, p. 49.

(2) Rolando. *Saggio sopra il cervello*. Sassari 1809.

(3) Panizza. *Mem. r. Ist. Lomb. di sc. e. lett.* Milano 1856, t. V, p. 375.

(4) Renzi. *Saggio di fisiologia*. (*Ann. univ. di med. e chir. Milano*, 1860, page 141).

(5) Lussana. *Monografia d. Vertigine*. Milano, 1872.

(6) Ferrier. *Loc. cit.*, p. 16, et *Functions of the brain*. Lond. 1886.

partie postérieure de la circonvolution temporale supérieure, au centre de laquelle un orifice conduisait à une grosse lésion thalamique qui séparait complètement ses parties antérieure et postérieure. Mais le thermocautère avait traversé le troisième ventricule et provoqué une lésion de la partie sous-ventriculaire de la couche optique du côté opposé. La première lésion n'avait pas atteint la couche optique et se trouvait en dehors d'elle.

Inspiré par cette expérience, ainsi que par celle de Johannsen, qui avait trouvé par excitation de la face interne du thalamus un myosis bilatéral, Probst (7) recherche à son tour les effets expérimentaux des lésions thalamiques. Il provoque des lésions en imprimant un mouvement de rotation à un fil métallique dont l'extrémité est recourbée en crochet qu'il enfonce à travers une canule de Pravaz dirigée vers la couche optique. Il n'obtient aucun phénomène pupillaire en lésant les noyaux inféro-interne et antérieur ou la partie postérieure de la couche optique. Ses diverses expériences l'amènèrent à conclure qu'il n'y a aucune modification pupillaire dans les lésions circonscrites unilatérales du thalamus et que même dans une grosse lésion où le pulvinar et le bord interne du corps genouillé externe étaient atteints, les réactions des pupilles aussi bien consensuelle que directe étaient normales et les pupilles égales.

Un auteur anglais, May (8), dont les expériences sont citées par Mann (9), puis par Roussy (10), rapportait par contre que dans quatre cas, sur un total de seize, il avait observé une inégalité pupillaire par lésion destructive du thalamus chez le singe.

(7) Probst, Exp. Untersuch. üb. d. Zwischenh. und dessen Verbind. besonders die sogenannte Rindenschleife. (*D. Zeit. f. Nervenh.*, 13-1898-384). — Probst, Exp. Untersuch. ub d. Anat. u. Phys. des Sehhügels. (*Mon. f. P. u. N.*, 7, 1900). — Probst, Phys. Anat. Path. anat. Untersuch. des Sehhügels. (*Arc. f. P. u. Nerven Kr.*, 33-1900-721).

(8) May, Degen desc. dans les cord. post. de la moelle. (*Rev. of N. a. P.*, n° 1, 1905).

(9) Mann, Sur le thalamus. (*The Brit. Med. J.*, 1905-289).

(10) Roussy G. La couche optique. (*Thèse, Paris*, 1907).

Roussy, dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude de la couche optique, rappelle un certain nombre de faits qui tendent à démontrer la présence de fibres sympathiques dans le thalamus. C'est ainsi que Bechterew et Mislawski avaient pu provoquer par l'excitation de la partie moyenne du thalamus une contraction exagérée des mouvements péristaltiques qui semble être transmise par l'intermédiaire des nerfs vagues, de la moelle et des nerfs sympathiques. Schiff, Lussana et Ebstein avaient observé chez l'animal des hémorragies gastriques et intestinales à la suite de lésions thalamiques et ce fait fut confirmé chez l'homme par une observation de Sinkler ⁽¹⁾. D'autres phénomènes végétatifs furent également rapportés par Bechterew et Mislawski : augmentation de la pression sanguine par excitation de la couche optique, du pallidus et de la partie postérieure de la capsule interne. Ils ont noté certains phénomènes oculaires : en excitant la partie antérieure de la commissure grise, ils provoquent une sécrétion lacrymale des deux yeux, surtout prononcée du côté opposé ; *de la dilatation pupillaire et de la protrusion des globes oculaires*. Ces auteurs concluent que « le principal centre réflexe de la sécrétion lacrymale est localisé dans les couches optiques, que *les voies centrales du sympathique cervical s'y trouvent aussi*, et que, de là, leurs prolongements montent jusqu'à l'écorce des hémisphères du cerveau antérieur ».

Les propres expériences de Roussy ne semblent pas donner une confirmation absolue à ces conclusions, puisque, sur cinq animaux chez lesquels il lésa la couche optique, il n'observa une inégalité pupillaire qu'une seule fois, mais il y avait en même temps une lésion du tubercule quadrijumeau antérieur. Le lendemain de l'opération, pratiquée le 7 juin 1905 sur un singe, il observa, au point de vue oculaire, une hémianopsie gauche et une inégalité pupillaire, la *pupille droite étant plus petite que la gauche*. Par ailleurs il n'existait aucune paralysie oculaire de la musculature intrinsèque ou

(1) Sinkler. Un cas de lésion du thalamus ; mort par hémorragie intestinale. (*Jl. of Nerv. a. M. dis.* 1894).

extrinsèque et les réflexes lumineux étaient normaux. Quatorze jours après l'opération, les pupilles étaient redevenues normales et l'hémianopsie avait disparu. A l'autopsie, il existait une lésion de la *couche optique droite* sans participation de la capsule interne, mais, nous l'avons dit, avec lésion du tubercule quadrijumeau antérieur.

Dans les treize observations cliniques rapportées par Roussy, dont sept lui étaient personnelles, jamais il n'a été noté d'inégalité pupillaire.

De nouvelles expériences de Bechterew ⁽¹²⁾ confirmaient les phénomènes qu'il avait observés avec Mislawski et, en 1909, il écrivait : « J'ai trouvé dans mes recherches que l'excitation de la paroi interne du thalamus est suivie d'une mydriase, d'une exophtalmie, d'une ouverture de la fente palpébrale et d'une rétraction de la membrane nictitante, en d'autres termes tous les signes que l'on obtient par excitation du sympathique cervical. Par la suite, on vit qu'après section transversale du thalamus, les résultats obtenus par l'excitation du sciatique, tout au moins avec des courants moyens, n'existaient plus. Il en résulte qu'il existe à ce niveau du thalamus un centre pupillo-dilatateur et pour d'autres mouvements qui peuvent être provoqués par l'excitation du sympathique cervical ».

Toutes ces expériences étaient cependant critiquables, car l'instrumentation employée ne permettait guère d'obtenir une lésion fine ou une excitation très limitée. C'est d'ailleurs ce reproche que leur fait Pfeifer ⁽¹³⁾ et cet auteur s'est servi, pour étudier les fonctions des couches optiques, de l'appareil stéréo-tactique de Horsley-Clarke. Ses expériences ont porté sur 45 animaux, 10 rhesus et 35 chats. Il commençait par

(12) Bechterew. Die Funktionen der Nervenzenra, 11-1909-1150, et : Die Funktionen des Nervensystems, Iéna, 1911-III-1574.

(13) Pfeifer. Ub. exper. Unters. am Thal. opt. (18° Vers. Mitteldeut. Psych. u. Neur., Halle, 26 et 27 octobre 1912).

Pfeifer. Beitr. zur funkt. Bedeutung des Schhügels auf Grund experiment. Untersuch. (19° Versam Mitteldeutsch. Psych. u. Neurol, Iéna, 1^{er} et 2 novembre 1913).

Pfeifer. Exper. Unters. ub. die Funktion des Th. opt. (Deut. Zeit. f. Nervenhe., 51-1914-206).

faire une excitation faradique au moyen de l'aiguille bipolaire, puis provoquait avec le courant galvanique une destruction limitée pour contrôler le siège ou avait porté l'excitation.

L'auteur rapporte que dans 19 cas de lésion absolument pure du thalamus, l'excitation de ce point a provoqué huit fois une mydriase associée dans un seul cas à un élargissement de la fente palpébrale. L'examen des pièces après lésion du point excité a montré que l'aiguille était située dans le noyau interne du thalamus, tantôt seul atteint, tantôt la lésion atteignait également le bord interne du noyau inférieur. Dans deux autres cas où la lésion avait exactement le même siège, le phénomène observé fut un élargissement de la fente palpébrale sans mydriase nette, associée dans l'un des cas à des secousses nystagmiques vers la droite.

Ces résultats confirment donc ceux de Bechterew et sont en faveur de l'existence d'un centre mydriatique situé dans le noyau interne de la couche optique, centre qui doit être en connexion avec le sympathique, puisque la mydriase s'accompagne d'un élargissement de la fente palpébrale.

Jamais ces signes ne furent observés par excitation du noyau inférieur seul ou d'une autre partie de la couche optique en dehors du noyau interne. D'autre part, quand il existait des signes autres que la mydriase ou l'élargissement de la fente palpébrale, tels que la déviation de la tête vers le côté opposé, des mouvements du globe oculaire ou des mouvements de marche, jamais la lésion de contrôle n'était localisée au noyau interne, mais elle comprenait en outre les parties voisines de la couche optique, en particulier les noyaux inférieur et externe, ainsi que le pulvinar.

Pfeifer trouva dans 4 cas un myosis lorsque l'excitation avait porté sur la partie postéro-supérieure des noyaux interne et externe. Dans deux de ces cas, le pulvinar était également atteint. Il rappelle à ce propos que Sachs (14) avait noté l'existence d'un myosis par excitation du pulvinar

(14) Sachs. On the structure a. funct. relations of the opt. thal. (*Brain*, 32-1909-95).

en dehors de la commissure postérieure, et d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté opposé lorsque la lésion siégeait au 1/3 postérieur du noyau latéral, débordant sur le pulvinar. Pfeifer en déduit que le myosis doit être dû à l'excitation de la partie postérieure du noyau interne. Il ne pense pas que l'on puisse admettre une diffusion de l'excitation au noyau oculo-moteur, car le courant diffuse très peu lorsqu'on emploie l'aiguille bipolaire et d'ailleurs il n'avait pas noté de myosis au cours d'expériences d'excitation de points situés beaucoup plus près de la troisième paire.

Ces expériences de Pfeifer conduisent donc à admettre l'existence d'un centre (ou de fibres) oculo-sympathique dans le noyau interne de la couche optique et peut-être d'un centre para-sympathique à la partie postérieure de ce même noyau. Le seul reproche que l'on puisse faire à ses expériences est de ne pas avoir apporté la contre-partie qui eût permis une conclusion certaine, c'est-à-dire l'observation de phénomènes oculo-sympathiques après lésion de ce noyau. Toute expérience dont les conclusions sont basées uniquement sur le résultat d'excitations dont il est impossible de fixer la diffusion, doit être interprétée avec réserve.

Par la suite, très peu d'expérimentateurs eurent en vue ces phénomènes oculaires d'origine thalamique. Tout à fait incidemment, Schaltenbrand et Cobb ⁽¹⁵⁾ notèrent chez un chat hémis-décérébré (ablation de l'hémisphère gauche en avant du thalamus), un myosis et un rétrécissement de la fente palpébrale du côté opéré.

Si l'on s'en tenait aux diverses expériences que nous venons de résumer, il serait bien hasardeux de vouloir en tirer une certitude quand au trajet du sympathique oculaire dans la région thalamique. Peut-être n'aurions-nous pas osé aborder l'expérimentation de cette région si nous n'avions eu que cette seule base comme point de départ. Heureusement la clinique nous a apporté des éléments très importants bien que, dans les observations que nous avons relues, les phénomènes pupillaires accompagnant un syndrome thalamique

(15) Schaltenbrand et Cobb, *Clinical a. anat., Stud. on two cats without neo-cortex*, (*Brain*, 53 ; part 4-1931-449).

typique avec lésion pure et isolée du thalamus soient loin d'être fréquents. Souvent ces troubles pupillaires ne sont pas interprétés et ont été notés lors d'un examen complet. Parfois cependant, surtout lorsqu'ils se sont trouvés accompagnés de signes oculo-palpébraux ou d'autres troubles végétatifs, ils évoquaient forcément une atteinte de la partie centrale du système sympathique.

Dans les 16 observations de syndrome de la région *thalamique* que nous avons trouvées dans la littérature où une inégalité pupillaire avait été notée, il s'agissait tantôt d'un phénomène pupillaire homolatéral, tantôt le trouble pupillaire semblait contro-latéral. Au risque de nous répéter, nous tenons à signaler encore une fois la difficulté de l'interprétation de ces troubles quant au côté pathologique, lorsque l'épreuve des collyres n'est pas pratiquée. Nous rapporterons ces observations tout en soulignant dès maintenant que dans certains cas, l'examen anatomique montre soit des lésions effleurant ou frappant également la région hypothalamique, soit des lésions associées d'autres parties des régions hémisphériques, soit qu'il s'agisse de tumeurs dont on sait la faible valeur au point de vue de la localisation. Néanmoins, des observations comme celles de Schmidt-Rimpler, Lhermitte et Fumet, Lhermitte et Cornil, Foix, Chavany et Bascourret, Guillain, Garcin et Mage, nous paraissent suffisamment probantes de l'existence de troubles sympathiques. Dans la majorité des cas la pupille la plus petite semble siéger du côté de la lésion, bien qu'on ne puisse l'affirmer.

OBSERVATION I. — La première observation de syndrome oculo-sympathique par lésion de la couche optique est brièvement décrite par Schmidt Rimpler ⁽¹⁶⁾ dans un article consacré à l'ophtalmomalacie. Il signale que cette affection consistant en diminution du volume du globe oculaire avec diminution de la tension du globe est souvent associée à un ptosis incomplet de la paupière supérieure et à un myosis, ce qui réalise un syndrome

(16) Schmidt-Rimpler. Augenheilkunde und Ophthalmoskopie, 7^e édit., Hirzel, 1901, Art. Ophtalmomalacie, p. 355.

de Claude-Bernard-Horner. Dans un cas où Schmidt Rimpler avait pu confirmer à l'autopsie la diminution de la quantité d'humeur aqueuse et de tissu graisseux orbitaire, l'*ophtalmomalacie* coexistait avec un ramollissement de la partie supérieure du *thalamus homolatéral*. L'auteur note que le sympathique cervical ne présentait aucune lésion nette.

Nous ne pouvons tenir compte d'une seconde observation rapportée par le même auteur où, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté une ophtalmomalacie avec ptosis et myosis gauches, il existait à côté d'une extravasation récente de la couche optique et du corps strié droits, une méningite chronique qui empêche de conclure quant à l'étiologie des signes oculaires observés.

OBSERVATION II. — Nous ne citons également une observation de Géraudel (17) que pour faire un relevé complet des cas d'inégalité pupillaire au cours des lésions de la couche optique.

A côté d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalée, torpeur, bradycardie à 48), l'auteur avait noté une hémiplegie droite et une inégalité pupillaire.

OBSERVATION III. — Monodesi (18), dans une lésion tumorale de la couche optique gauche, a noté des phénomènes oculo-sympathiques par excitation du côté droit.

Le tableau clinique d'atteinte thalamique qu'il rapporte est bien différent du syndrome de Déjerine-Roussy, puisqu'il existait une hémiplegie progressive sans aucune altération des sensibilités et des troubles végétatifs, trophiques et vasomoteurs au membre supérieur droit. Au point de vue oculaire, un syndrome d'*excitation du sympathique droit* : exophtalmie légère, élargissement de la fente palpébrale, mydriase et augmentation de la sécrétion lacrymale.

(17) Géraudel. Névrogliome de la couche optique gauche. (*Soc. Anat.*, 1901-324).

(18) Monodesi. Sur le syndrome thalamique. Etudes cl. et anat. d'un cas de tumeur du thalamus. (*Soc. Med. Chir. di Bologna*, janv.-fév. 1916. *Il Policlinico* (Sez. P) an. 21-643. Anal. in: *R. N.* 1916-368).

A l'examen anatomique, la lésion (dégénérescence kystique d'un gliosarcome), siégeait aux 2/3 antérieurs du thalamus gauche, respectant le 1/3 postérieur de la capsule interne. Monodési pense qu'il faudrait décrire à part un syndrome thalamique antérieur, différent du syndrome habituellement observé.

Sans discuter si les troubles sympathiques relèvent d'une excitation de fibres croisées, d'une excitation de fibres diencephaliques contro-latérales où s'il n'y avait pas plutôt paralysie oculo-sympathique gauche, notons le *siège antérieur de la lésion* qui s'accorde avec les données expérimentales de Pfeifer.

OBSERVATION IV. — Lhermitte et Fumet ⁽¹⁹⁾ ont publié une observation de syndrome hémialgique d'origine thalamique et huit ans plus tard le compte rendu de l'autopsie a été cité par Lhermitte et Cornil ⁽²⁰⁾ dans une étude sur la forme hémialgique du syndrome thalamique.

Entré en 1918, à l'âge de 65 ans, à l'Hospice Paul-Brousse, le sujet s'est plaint au début de juillet de l'année suivante de douleurs vagues des membres supérieur et inférieur du côté gauche puis de douleurs plus intenses accompagnées d'une légère hémiparésie.

En 1921 sa démarche lente, à petits pas, était celle d'un lacunaire.

Au point de vue moteur il présentait une diminution de la force musculaire à gauche et une hypertonie des fléchisseurs et des extenseurs de la main gauche. Au membre supérieur gauche existait une incoordination légère et une adiadococinésie. Les réflexes tendineux étaient plus vifs à gauche tandis que les cutanés abdominaux se montraient abolis des deux côtés et qu'il existait un réflexe cutané plantaire en extension à droite, en flexion à gauche. Les auteurs décrivent des troubles des sensibilités subjective et objective du côté gauche du corps.

Ils notent l'existence de *troubles sympathiques* : inégalité pu-

(19) Lhermitte et Fumet. Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. (*R. N.*, 1921-46).

(20) Lhermitte et Cornil. La f. hémialgique du s. thalamique. (*G. II.*, 13-VII-1929).

pillaire, la pupille droite étant plus large que la gauche. De plus la main gauche présente une teinte cyanique mais il n'y a pas de modification de la température locale ni troubles sudoraux et la tension artérielle, de même que l'indice oscillométrique sont égaux des deux côtés. L'autopsie pratiquée cinq ans plus tard montra une *lésion destructive progressive d'origine vasculaire du thalamus droit siégeant surtout à la partie externe*, ménageant les noyaux interne et antérieur.

En somme, *lésion du noyau externe du thalamus droit avec mydriase droite*. Nous ne pouvons dire s'il s'agissait d'une excitation de fibres directes (ce qui serait soutenable puisque le noyau interne du thalamus était intact) ou d'une paralysie de fibres croisées déterminant un myosis gauche.

OBSERVATION V. — Une autre observation de Lhermitte ⁽²¹⁾ est tout à fait comparable au point de vue pupillaire.

Un malade âgé de 46 ans présente un ictus le 14 septembre 1921 et l'examen montre une hypertonie des membres du côté gauche paralysé, des mouvements athétosiques des doigts de la main gauche, une déviation des yeux vers le côté gauche. Les sensibilités profondes sont altérées aux extrémités. Cinq jours après existe une légère parésie gauche avec incoordination, dysmétrie, adiadococinésie. Seule la sensibilité subjective est troublée, le malade ressentant des fourmillements dans la main gauche. Les divers autres troubles moteurs et réflexes sont ceux d'une hémiplegie gauche.

A l'examen oculaire il existe une *augmentation du calibre de la pupille du côté droit* tandis que les réflexes lumineux, la motilité des globes oculaires, les champs visuels sont normaux.

Cette observation ne comporte pas d'examen anatomique, mais il est certain qu'il s'agit d'une *lésion thalamique droite* pour laquelle nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit au point de vue pupillaire à propos de l'observation précédente.

(21) Lhermitte. Un cas de syndrome thalamique à évolution régressive. L'ataxie résiduelle. (R. N. 1921-1256).

OBSERVATION VI. — Foix, Chavany et Bascourret ⁽²²⁾ ont publié l'observation d'un malade âgé de 60 ans qui, deux ans avant leur examen, avait présenté une hémiparésie gauche sans ictus, accompagnée de douleurs.

L'examen montra, d'une part, un *syndrome thalamique gauche* constitué par une hémiparésie et des troubles accentués de la sensibilité subjective sans altération de la sensibilité objective; d'autre part, un *syndrome végétatif*. Celui-ci consistait en un syndrome d'*excitation du sympathique oculaire du côté gauche*: élargissement de la fente palpébrale, exophtalmie, mydriase. Les auteurs se posent la question de savoir s'il s'agit bien d'un syndrome d'excitation du côté gauche ou s'il n'y aurait pas plutôt un syndrome paralytique oculo-sympathique droit. Il existait de plus une hypersudation de la moitié gauche du corps et de l'hémiface gauche avec réflexe pilo-moteur plus net à gauche. La pilocarpine provoquait une sudation plus abondante du côté droit. Enfin l'instillation de deux gouttes d'une solution de cocaïne à 4 % dans l'œil droit avait provoqué une mydriase, une saillie du globe oculaire et un élargissement de la fente palpébrale.

A propos de cette remarquable observation les mêmes auteurs ont recherché chez neuf sujets présentant un syndrome thalamique s'il existait des signes oculo-sympathiques. Ils les ont trouvés chez deux de ces malades, chez le premier il s'agissait d'un *élargissement de la fente palpébrale et d'une mydriase du côté hémiparésié*, chez le second existait le *syndrome inverse* (myosis et rétrécissement de la fente palpébrale) *du côté parésié*.

OBSERVATION VII. — Dans la thèse de Périssou ⁽²³⁾ consacrée aux troubles sympathiques dans l'hémiplégie, nous avons retrouvé une observation de syndrome oculo-sympathique par lésion probable des noyaux gris centraux.

Il s'agissait d'une hémiplégie gauche d'origine traumatique, proportionnée, avec de légers troubles de la sensibilité, accompagnée d'une mydriase très marquée de la pupille gauche et d'un

(22) Foix, Chavany et Bascourret. Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. (*R. N.*, t. II, 1925-124).

(23) Périssou. Etude clinique et pathogénique des troubles sympathiques dans l'hémiplégie. (*Thèse, Paris*, 1925).

élargissement de la fente palpébrale. Le type de cette hémiplegie qui est celui que l'on observe dans les lésions capsulaires, et les troubles associés (troubles de la sensibilité, atrophie, arthropathies précoces) font penser à l'auteur qu'il s'agit d'une lésion siégeant dans la région de la capsule interne et des noyaux gris centraux. La ponction lombaire pratiquée aussitôt après le traumatisme a montré l'absence de sang, ce qui est évidemment peu en faveur d'une lésion corticale.

L'épreuve des collyres donnait des résultats normaux à droite. A gauche la cocaïne était sans effet tandis que l'atropine provoquait un accroissement de la mydriase et une exagération de l'ouverture de la fente palpébrale. L'éserine ne provoquait aucune contraction de la pupille et, d'après Coppez, ces résultats sont en faveur d'une mydriase spasmodique par excitation du sympathique.

Malheureusement il manque une certitude en ce qui concerne le siège de la lésion et le tableau n'est pas celui que l'on voit dans les atteintes de la région thalamique. D'autre part, dans tous les syndromes post-traumatiques, il peut exister des lésions diffuses comme nous aurons l'occasion de le montrer à propos des troubles pupillaires d'origine corticale.

Périsson a recherché les troubles sympathiques dans d'autres lésions diencéphaliques. Il n'existait aucune inégalité pupillaire dans deux cas de syndrome thalamique et dans quatre cas de syndrome hypothalamique.

OBSERVATION VIII (24). — Davidencoff a rapporté une observation de syndrome thalamique du côté droit avec troubles végétatifs du même côté. La fente palpébrale était plus large du côté droit et la pupille aurait présenté une mydriase passagère. Mais comme il existe par ailleurs de la diplopie et un signe d'Argyll-Robertson bilatéral nous ne faisons que signaler ce cas qui n'est pas probant.

(24) Davidencoff. Encéphale, t. 21, septembre-octobre 1926-613.

OBSERVATION IX. — Difficilement utilisable est également l'observation de Melikov ⁽²⁵⁾ qui a vu dans un syndrome thalamique un peu atypique, dû à une tumeur, une inégalité du calibre des pupilles.

Sa malade présentait des phénomènes sensitifs : hyperalgésie de l'hémiface droite, douleurs vives localisées au pied gauche ; des troubles visuels : hémianopsie latérale homonyme gauche, légère mydriase droite avec réactions pupillaires normales, une cécité de l'œil gauche explicable par une stase papillaire de ce côté.

Le siège de la tumeur (gliome), qui respectait le noyau antérieur du thalamus, atteignant les noyaux postérieurs ainsi que la partie postérieure de la capsule interne, explique d'après Melikov l'absence de troubles moteurs et de mouvements involontaires.

L'interprétation des troubles visuels qu'il signale est rendue difficile par l'existence d'une cécité de l'œil gauche avec stase papillaire qui semble mal cadrer avec le myosis du même côté.

OBSERVATION X. — Lhermitte et Cornil ⁽²⁶⁾ ont noté *un myosis du côté de la lésion* dans un syndrome thalamique d'origine vasculaire.

Deux ans après un ictus suivi d'hémiplégie droite qui s'est progressivement améliorée, sont apparues des douleurs du côté droit avec diminution des sensibilités superficielles. A ce moment l'hémiplégie se traduisait par une exagération des réflexes tendineux, mais il n'y avait pas de signe de Babinski.

Il existait d'autre part des troubles vaso-moteurs : bouffées de chaleur et congestion du côté droit du corps et une inégalité pupillaire, la *pupille gauche étant plus petite que la droite*.

Par comparaison avec l'observation suivante, où existent des troubles sympathiques alternes, il semble admissible qu'il

(25) Melikov. *Über einige Variationen des Thalamus-syndroms. Sovremennaja psichonevrologija*, t. 5, 1927-463. (*Anal. in : Neur. Cent.*, 49-1928-668).

(26) Lhermitte et Cornil. *Loc. cit.*, p. 141.

s'agit ici d'une paralysie de fibres sympathiques pupillaires gauches et vaso-motrices droites.

OBSERVATION XI. — L'observation de ce malade a été rapportée par Guillaïn, Garcin et Mage ⁽²⁷⁾ et nous la reproduisons *in extenso* :

« Nous avons observé à la Salpêtrière, chez un homme de 49 ans, un syndrome thalamique caractérisé par les signes suivants : 1° douleurs très violentes à caractère causalgique dans tout le côté droit du corps, s'accompagnant d'une hypersudation de ce côté ; hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à droite, ces sensations élémentaires prenant une tonalité douloureuse très marquée ; diminution de la sensibilité vibratoire à droite ; 2° léger tremblement statique du membre supérieur droit ; 3° absence d'hémiplégie motrice ; légère exagération du réflexe rotulien droit, absence d'inversion du réflexe cutané plantaire.

« Chez ce malade, l'examen des yeux révèle un syndrome de Claude Bernard-Horner typique du côté gauche : énoptalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis. Les réflexes pupillaires sont en tout point normaux. Il n'existe aucune paralysie oculaire. L'épreuve du collyre à la cocaïne montre qu'il s'agit bien d'un myosis paralytique.

« L'examen des membres du côté droit décèle une hyperthermie légère des téguments ; les veines y sont manifestement plus saillantes ; il existe une cyanose nette des extrémités avec œdème du mollet droit. Le côté gauche est normal. Les examens oscillographiques nous ont montré une exagération nette de l'indice au membre supérieur droit en décembre 1930 ; en mai 1931, les indices recherchés aux membres inférieurs sont plus amples à droite qu'à gauche. L'épreuve de l'angiospasme orthostatique fait constater une inexcitabilité totale du côté droit. Tout se passe donc comme s'il existait une vaso-paralysie du côté droit.

« Les traits essentiels de cette observation se résument ainsi : troubles sensitifs du type hémialgique à droite, sans troubles pyramidaux, syndrome de Claude Bernard-Horner typique du côté gauche, tous deux appareils simultanément comme consé-

(27) Guillaïn, Garcin et Mage. Syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique. Contribution à l'étude des centres sympathiques du diencéphale. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 11 juillet 1931, tome CVII, page 1274).

quence d'un ramollissement cérébral vraisemblable. Ce que nous savons de la localisation anatomique de ces syndromes hémialgiques depuis les travaux de Lhermitte et Fumet nous permet de reconnaître une lésion de la région thalamique gauche. »

Dans leurs commentaires, les auteurs soulignent que tout se passe, chez ce malade, comme si les membres du côté droit hémialgique présentaient un syndrome de vaso-paralysie, alors que la paralysie oculo-sympathique siège du côté opposé. Il existe donc ici, semble-t-il, un véritable syndrome alterne de paralysie sympathique.

A propos de cette observation, les auteurs rappellent les faits cliniques et expérimentaux antérieurement connus qui permettent de penser à des phénomènes de paralysie oculo-sympathique du côté de la lésion thalamique et posent les données du problème que nous tentons d'élucider dans ce travail.

OBSERVATION XII. — Nous citons également un cas rapporté par Alajouanine, Thurel et Coste dans lequel il s'agit d'une lésion plus diffuse, thalamo-pédonculaire, mais où cependant les troubles oculo-sympathiques existaient du côté de la lésion.

Dans un tableau d'hémiplégie droite installée brusquement, accompagnée d'une hémiparésie droite du voile et d'anesthésie du même côté y compris le territoire du trijumeau, il existait un syndrome de Parinaud, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, un syndrome de *Claude Bernard-Horner gauche* consistant en myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie. De plus, du côté gauche, les auteurs ont noté l'existence d'une hyperthermie et d'une augmentation des oscillations artérielles. Enfin un nystagmus horizontal spontané et une surdité droite.

Le tableau clinique fait penser à une lésion d'origine vasculaire comprenant, du côté gauche : le thalamus, les tubercules

(28) Alajouanine, Thurel et Coste. Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner. (*R. N.*, 1^{er} février 1934, t. I, 232).

quadrījumeaux antérieur et postérieur, la commissure blanche postérieure et la région sous-quadrījéminalē.

L'évolution du tableau clinique est intéressante car les divers troubles ont régressé progressivement. Tout d'abord le retour des mouvements automatiques d'élévation du regard a permis de constater l'existence d'une paralysie du droit supérieur du côté gauche, puis les mouvements volontaires de l'élévation des yeux ont également été possibles. Le syndrome de Claude Bernard-Horner a disparu en une quinzaine de jours ainsi que les troubles vestibulaires et auditifs. L'aréflexie pupillaire à la lumière persista deux mois puis régresa, les pupilles restant cependant paresseuses.

De même les troubles hémiparétiques s'atténuerent et seuls les troubles sensitifs restèrent sans changement, ce qui fait penser à Alajouanine, Thurel et Coste que la lésion est une hémorragie thalamique ayant agi par compression sur les formations voisines, expliquant la régression de la majeure partie des troubles.

Les auteurs discutent l'origine des troubles oculo-sympathiques qu'ils ont observés et pensent qu'il s'agissait de troubles paralytiques homolatéraux par lésion thalamo-hypothalamique.

Nous en arrivons aux quatre observations de syndrome thalamique avec troubles oculo-pupillaires rapportées par Schuster (29) dont la valeur démonstrative est restreinte à cause de la multiplicité ou de l'extension des foyers. Cet auteur a fait un travail sur la pathologie du thalamus basé sur 26 observations cliniques, et nous rapporterons les observations 5, 16, 19 et 21 en détail, car elles comportent des troubles oculo-sympathiques et sont suivies d'un examen anatomique du système nerveux central. Parmi les autres cas rapportés dans ce travail il en est un certain nombre où existaient des signes oculaires mais peu nets ou prêtant à discussion. Ainsi dans l'observation 7 existait une « très légère » inégalité des fentes palpébrales, dans l'observation 8 les pupilles étaient inégales mais réagissaient mal à la lumière et il en est de même dans la 9^e observation. Dans

(29) Schuster. Beiträge zur Pathologie des Thalamus Opticus I, Mitteilung. (*Arc. f. P. u. N.*, 105-1936-358).

la 11^e observation les fentes palpébrales étaient inégales mais il s'agit d'un ramollissement ayant atteint les deux couches optiques. Les pupilles inégales dans l'observation 17 réagissent, la droite faiblement, la gauche pas du tout à la lumière et les réactions sont également faibles dans les 20^e, 22^e et 24^e observations. Dans toutes les autres, les pupilles et les fentes palpébrales sont égales.

OBSERVATION XIII (Cas 5 de SCHUSTER) :

Il s'agit d'un sujet âgé de 56 ans, entré à l'hôpital le 15 juin 1930, mort le 16 janvier 1933.

Le 18 octobre 1929 il a présenté un ictus avec perte de connaissance à la suite duquel existait une hémiplegie droite sans aphasie, avec légère hypoesthésie.

A son entrée à l'hôpital on note, au point de vue oculaire, une inégalité des fentes palpébrales, *la gauche étant plus petite que la droite*, avec un *léger ptosis du côté gauche*. Les réactions lumineuses sont paresseuses, surtout du côté droit. Enfin il existe une hémianopsie latérale homonyme droite avec abolition du réflexe de clignement lorsqu'on le recherche depuis la droite.

Au point de vue moteur : hémiparésie droite atteignant également la face, avec signe de Babinski. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Enfin du côté droit, les sensibilités sont troublées : diminution des sensibilités superficielles au tact, à la douleur et thermique ainsi que troubles de la sensibilité profonde.

A l'autopsie, on trouve une atrophie des circonvolutions et une section frontale montre un *ramollissement dans la région thalamique gauche* avec atrophie du pulvinar. Artério-sclérose diffuse très marquée.

A l'examen microscopique l'extrémité antérieure du thalamus gauche est normale. A la partie antérieure du putamen, au contact de la capsule, existent deux tout petits foyers de ramollissement. Sur une coupe frontale passant légèrement en arrière du corps mamillaire on voit un foyer de ramollissement lancéolé atteignant *l'extrémité latérale de la partie inférieure du noyau externe du thalamus* et les parties avoisinantes de la capsule interne. Toute la capsule interne est éclaircie. Mais comme nous allons le voir, la lésion est beaucoup plus étendue vers le bas.

A la partie supérieure du noyau rouge le ramollissement est étendu entre la couche optique et la capsule interne. Le foyer s'étend en bas à travers le pédoncule et en dehors jusqu'à la partie externe du pallidum.

Le ramollissement de forme triangulaire est encore visible sur une coupe passant à l'entrée du pédoncule dans la protubérance.

OBSERVATION XIV (Cas 16 de SCHUSTER) :

Un malade âgé de 74 ans a présenté trois mois avant son entrée à l'hôpital une hémiplegie gauche avec sensation de perte complète des membres paralysés, ainsi qu'une diminution passagère de la force dans la main droite et un oubli du vocabulaire qui semble d'ordre amnésique.

A son entrée (24 septembre 1929), la *pupille gauche fut trouvée plus grande que la droite*, toutes deux étant de calibre moyen et présentant des réactions normales. Aucun autre trouble visuel. Les fentes palpébrales sont égales au repos mais à l'ouverture volontaire la gauche est plus grande que la droite.

Par ailleurs il existe une hémiplegie gauche en contracture avec atteinte discrète du facial inférieur : la fente buccale est un peu abaissée du côté gauche.

Au point de vue sensitif les sensibilités superficielles et profondes sont altérées du côté gauche, mais il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective.

Au point de vue végétatif l'auteur a noté une sudation provoquée plus rapide au côté gauche.

La mort survient le 11 février 1930 et l'autopsie montre à gauche un petit ramollissement des parties externe et moyenne du pallidum, s'étendant en avant dans la région de la commissure grise et lésant la partie voisine de la capsule interne.

A droite, près du genou de la capsule interne existe un ramollissement de 2 cm. sur 4 cm. dans le putamen, se continuant en arrière sous la forme d'une fente. A la hauteur de l'extrémité supérieure au noyau rouge il existe un ramollissement situé dans la partie la plus externe du noyau externe du thalamus et atteignant la zone réticulée. La zone de la capsule interne située entre les deux ramollissements thalamique et strié est également ramollie, ainsi que l'insula.

L'examen microscopique des coupes sériées montre :

A gauche : le ramollissement strié qui se prolonge en arrière jusque dans le pédoncule.

A droite : un gros foyer de ramollissement qui intéresse principalement la partie externe du noyau externe du thalamus en avant, la couche optique toute entière à la hauteur du noyau rouge. En dehors ce foyer s'étend à la capsule interne, au noyau lenticulaire et à la queue du noyau caudé, à l'insula. Notons encore que les coupes postérieures ont montré une atrophie du corps genouillé droit.

OBSERVATION XV (Cas 19 de SCHUSTER) :

Ce cas concerne un malade de 61 ans qui a présenté le 12 décembre 1926 une hémiplegie gauche, sans perte de connaissance, ayant pris le membre supérieur puis le membre inférieur.

Le malade entre le 29 janvier 1929 à l'hôpital et l'examen montre au point de vue oculaire une inégalité des *pupilles* et des fentes palpébrales qui sont *plus larges à gauche qu'à droite*. Les pupilles sont toutes deux de calibre moyen, rondes et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe aucun trouble de la motilité extrinsèque des globes oculaires. Au point de vue sensoriel : hémianopsie latérale homonyme gauche. Au point de vue moteur : hémiplegie spasmodique gauche avec atteinte du facial inférieur. Les sensibilités tactile et douloureuse sont diminuées à gauche de même que la sensibilité thermique, le froid étant mieux perçu que le chaud. La notion de position et la stéréognosie sont très troublées du même côté.

Le malade fit un nouvel ictus le 3 juillet 1929 à la suite duquel exista une hémiplegie droite légère avec dysarthrie et strabisme interne. Les mouvements de l'œil droit sont limités en dehors, ceux de l'œil gauche en dedans, mais ces troubles oculaires s'atténuent en quelques jours. Le malade meurt le 31 juillet 1929.

A l'examen microscopique du cerveau on constate plusieurs foyers de ramollissement :

1° Un gros ramollissement cortical siégeant au 1/3 postérieur du lobe pariétal droit, comprenant le gyrus supra-marginalis, le gyrus angulaire, les circonvolutions centrales postérieures, la partie moyenne des circonvolutions centrales antérieures. En profondeur ce ramollissement atteint le ventricule.

2° Un second ramollissement superficiel droit comprenant les deuxième et troisième circonvolutions frontales.

3° Un petit ramollissement dans la moitié droite de la protubérance.

4° Un foyer siégeant dans le *pulvinar droit et comprenant le corps genouillé externe*. La partie antérieure du thalamus est normale jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du noyau rouge.

Sur une section frontale passant par la partie postérieure du thalamus on voit une perte de substance correspondant au ramollissement temporo-pariétal qui siège dans la profondeur du lobe pariétal, entre le ventricule et le cortex.

Le thalamus droit est très atrophié par suite d'un élargissement du ventricule latéral et il a à peu près le quart de sa taille normale. Il présente un petit foyer de ramollissement situé probablement au bord inférieur du noyau latéral mais les modifica-

tions considérables de toute la région rendent la précision du siège très difficile.

OBSERVATION XVI (Cas 21 de SCHUSTER) :

Ce malade a présenté un ictus avec hémiplegie gauche le 3 février 1928. A son entrée, le 22 mars 1928, la *pupille gauche est plus large que la droite*. La taille des deux pupilles est sensiblement normale. Elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il existe un « soupçon » d'hémianopsie gauche. Au point de vue moteur, hémiplegie gauche y compris le facial. Les sensibilités subjective et objective sont troublées du côté gauche.

La mort survient le 1^{er} février 1929.

A l'autopsie on voit un gros ramollissement comprenant, dans l'hémisphère droit, la substance blanche des circonvolutions frontales centrales antérieure et postérieure et le lobule paracentral. Le *putamen droit* ainsi que le pallidum et une grande partie de la capsule interne sont intéressés. De plus il existe un foyer de ramollissement situé dans le noyau interne du thalamus droit.

Lorsqu'il discute ces troubles sympathiques d'origine thalamique, Schuster ⁽³⁰⁾ rappelle diverses observations où de tels troubles ont été signalés du même côté que la lésion de la couche optique. Parmi ses observations personnelles, il ne tient compte que des trois premières que nous avons rapportées (cas 5, 16 et 19). Cependant, dans le cas 21, l'inégalité pupillaire avec réactions normales semble également entrer dans ce cadre, mais peut être Schuster pense-t-il que ce fait a moins de valeur, soit à cause de l'absence d'inégalité des fentes palpébrales, soit à cause de la grande étendue du foyer de ramollissement superficiel.

Il reconnaît que, dans les cas où existaient ces signes oculopupillaires, il est bien délicat de savoir quel est le côté pathologique. Chez les trois malades il « existait, en plus des troubles thalamiques, une héli-parésie et il est difficile de savoir si la pupille et la fente palpébrale étaient plus petites du côté intact au point de vue moteur et sensitif (donc du côté de la lésion) ou s'il n'existait pas du côté des troubles sen-

(30) Schuster. Beiträge zur Pathologie des Thalamus Opticus IV, Mittheilung. (Arc. f. P. u. N., 106-1937-201).

sitifs et moteurs, comme cela se voit souvent, une dilatation pupillaire avec un léger élargissement de la fente palpébrale ».

L'étude de ces observations est très instructive et nous montre la rareté des cas où une lésion thalamique pure s'accompagne d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Parmi celles que nous avons rapportées, dans 4 cas il existait un myosis du côté de la lésion : cas de Schmidt-Rimpler, Lhermitte et Cornil ; Guillain, Garcin et Mage ; Alajouanine, Thurel et Coste. Quant aux 4 cas de Schuster, il faut reconnaître qu'ils concernent des lésions multiples et très étendues.

Dans deux cas existait une mydriase du côté de la lésion : cas de Lhermitte et Fumet et de Lhermitte.

Dans les 3 cas rapportés par Foix et ses collaborateurs, c'est la pupille hétéro-latérale qui parut anormale, une fois en myosis, deux fois en mydriase.

Ceci nous amène à dire, une fois de plus, l'intérêt qu'il y aurait à examiner systématiquement les pupilles en s'aidant de l'épreuve des collyres, au cours des syndromes thalamiques et d'en suivre l'évolution, car le syndrome de Claude Bernard-Horner peut être transitoire ou modéré ou passer inaperçu.

Encore faut-il ne pas méconnaître les causes d'erreurs possibles, telles qu'une asymétrie des fentes palpébrales relevant d'une parésie faciale, qu'un myosis accompagnant un signe d'Argyll-Robertson, voire une inégalité pupillaire chez un syphilitique, ou même une affection (lésion apicale, par exemple) ayant pu provoquer un syndrome oculo-sympathique.

Enfin, au cours même du syndrome thalamique il faut encore tenir compte de phénomènes de répercussivité lorsqu'il existe un syndrome algique mais, à vrai dire, les modifications pupillaires sont alors bilatérales et consistent en mydriase.

Même si le diagnostic clinique est assuré, l'examen anatomique seul permettrait de reconnaître qu'il s'agissait vraiment d'une lésion thalamique pure et nous avons vu combien

sont pauvres les documents anatomiques dans ce domaine. La lecture des protocoles d'autopsie des cas de Schuster nous montre que souvent on se trouve en présence d'une lésion trop étendue fusant dans la région hypothalamique ou le pédoncule, voire même de lésions hémisphériques multiples.

L'expérimentation la plus méticuleuse nous a conduit dans bien des cas aux mêmes déboires, mais il n'en reste pas moins que quelques faits privilégiés nous ont permis d'approcher la solution du problème. Ce sont eux qui font l'objet du chapitre suivant.

Etude expérimentale

Avec notre maître M. Garcin, nous nous sommes proposés de rechercher si des effets pupillaires pouvaient être engendrés par des lésions thalamiques. Afin de donner à nos expériences le plus de valeur possible, nous avons rejeté les expériences d'excitation pour lesquelles il est difficile d'éliminer une action à distance, soit sur des fibres sympathiques passant au voisinage de la couche optique, soit même sur le noyau de la troisième paire immédiatement sous-jacent. Aussi avons-nous cherché à provoquer, par électrolyse, des *lésions destructives pures et limitées du thalamus*.

L'un des gros obstacles de cette expérimentation est la difficulté avec laquelle on parvient à obtenir des lésions localisées exclusivement au thalamus. Certes, avec l'appareil de Horsley-Clarke on peut arriver, chez le chat et le singe, à produire avec une précision rigoureuse une lésion dans un territoire fixé d'avance. Chez le chien, dont nous nous sommes servis comme animal d'expérience, la technique est beaucoup plus imprécise et, malgré les repères les mieux établis, la lésion limitée de la couche optique reste une question d'adresse, sinon de chance.

M. Garcin a fait construire un appareil permettant d'atteindre, sous des angles relativement constants, le point du névraxe que l'on se propose de détruire. Sans avoir la précision de l'appareil stéréotactique, cet appareil nous a été très utile.

D'autre part nous avons employé, pour produire des lésions très limitées, une aiguille à électrolyse bipolaire constituée par un tube de quartz plein ayant la forme d'un petit crayon, dans lequel sont noyés deux fils de platine dont l'ex-

trémité dépasse la pointe de l'aiguille de 1 millimètre environ. Le faible écartement des fils (environ 1 mm. 5) et le faible diamètre de l'aiguille (environ 3 mm.) expliquent les lésions très fines que nous avons pu obtenir et le trajet intra-cérébral ténu, visible sur certaines de nos photographies.

TECHNIQUE. — Nous avons utilisé conjointement deux voies d'abord. La *voie temporale* dans laquelle l'aiguille est enfoncée un peu obliquement en dedans et en bas en restant dans le plan frontal, nous avait paru avoir une grande sécurité car elle permet d'éviter le pédoncule et la région sous-optique mais elle risque de conduire à un embrochement des deux couches optiques. Par la suite, nous avons employé presque exclusivement la *voie transcalleuse* déjà utilisée par Roussy.

Dans cette méthode, le repère est un point situé à égale distance du milieu de l'horizontale passant par les rebords orbitaires et de la protubérance occipitale externe, 5 mm. environ en dehors de la crête médiane pour éviter le sinus longitudinal supérieur. Après anesthésie ⁽¹⁾ on incise les plans superficiels et l'aponévrose du muscle temporal, puis on récline celui-ci en dehors et l'on fait au point de repère un trou de trépanation avec une fraise. Un trou de 1 cm. de diamètre est suffisant. On incise alors la dure-mère avec un fin bistouri en évitant soigneusement les veines méningées parfaitement visibles et l'on plonge l'aiguille presque perpendiculairement à la surface du cerveau à une profondeur de 2 cm. 5 à 3 cm.

Dans nos expériences, l'électrolyse a été faite avec un courant de 10 milliampères et 110 volts pendant 3 minutes environ en ayant soin, comme le conseillait Roussy, d'inverser le sens du passage du courant pendant une 1/2 minute pour éviter les hémorragies secondaires. On retire alors l'aiguille.

Il est utile d'élargir le trou de trépan d'au moins 1 cm. 5 de part et d'autre pour parer aux méfaits de l'œdème cérébral consécutif à l'électrolyse. On obture la brèche en suturant le muscle temporal à son aponévrose, puis on suture la peau.

(1) Toutes nos anesthésies ont été faites au chloralose.

INCIDENTS. — Il ne faut pas méconnaître les déboires multiples qui peuvent survenir même avec la technique la mieux conduite. Les fausses-routes sont fréquentes bien que, théoriquement, il paraisse aisé d'atteindre un ganglion aussi gros que le thalamus du chien. Il nous est arrivé (chien n° 3) d'aller léser la couche optique du côté opposé à la trépanation ; la possibilité d'hémorragie ventriculaire est bien connue de tous les expérimentateurs, de même que la mort par choc ou œdème cérébral ; les risques d'infection ne doivent pas être sous-estimés (3 cas sur 31 chiens). Mais l'embûche particulière dans le type d'expériences que nous nous proposons de réaliser est presque uniquement représentée par la trop grande profondeur de la lésion qui va frapper ou intéresser simultanément la région hypothalamique et le tronc cérébral, ou qu'un hasard singulier aboutisse à la section électrolytique de la troisième paire (chiens n° 17 et 20).

REMARQUES. — Nous voudrions souligner un certain nombre de points qui nous paraissent essentiels dans cette expérimentation.

1° Des effets pupillaires immédiats peuvent se produire dès l'introduction de l'aiguille, avant même le passage du courant, quel que soit, semble-t-il, le point touché du névraxe, qu'il s'agisse de mydriase ou de myosis du côté lésé.

Nous avons observé des mydriases instantanées alors même que la lésion était distante du thalamus, dans la corne occipitale, par exemple (chien 14), alors qu'il n'existait pas d'hémorragie ventriculaire.

Lorsque l'on est vraiment dans le thalamus optique, on peut observer parfois (chiens 3 et 25) une mydriase immédiate, mais dans la règle, d'après ce que nous avons vu, les modifications pupillaires ne sont surtout intéressantes ou n'apparaissent que plusieurs jours après le choc opératoire, voire même plus tardivement, et c'est ce qui donne peut-être quelque valeur aux faits que nous avons observés.

2° Diverses précautions sont indispensables pour l'observation correcte des inégalités pupillaires.

Tout d'abord il faut éviter tout réclinement instrumental

de la membrane nictitante qui peut cacher la pupille, car cette manœuvre est souvent suivie de conjonctivite pouvant fausser toute comparaison ultérieure.

Il faut bien connaître la mydriase qui entre en jeu dès que l'animal a peur et savoir le mettre en confiance avant l'examen.

Pendant celui-ci, qui doit se faire dans une demi-obscurité et le regard de l'animal dirigé bien en face pour éviter la mydriase de l'abduction (réaction de Tournay), il faut attirer l'attention du chien sur un objet situé à une certaine distance pour ne pas risquer de méconnaître une faible inégalité pupillaire qui deviendrait difficilement visible lors de la contraction des pupilles pendant l'accommodation.

Enfin il est indispensable de pouvoir noter le calibre des pupilles au moyen d'un pupillomètre qu'il est aisé d'établir une fois pour toutes avec une série de petits cercles de dimensions croissantes.

3° Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de l'étude sur coupes sérieées de la région thalamique, même pour des pièces considérées comme pouvant être mises au rebut. La possibilité de lésions vasculaires de contre-coup, parfois peu visibles sur pièces macroscopiques, mérite de rester présente à la mémoire et M. Garcin a, dans sa collection, une expérience sur le chat où il a obtenu un syndrome typique de la cérébrale antérieure associé à une destruction limitée de la couche optique. C'est là sans conteste un des points faibles de la méthode des destructions, mais qui ne peut être mis en balance avec les incertitudes des expériences d'excitation. Ceci nous montre encore une fois l'intérêt des coupes sérieées, ainsi que nous avons pu le réaliser, M. Garcin et moi, grâce à la libéralité du Professeur Guillaïn et à l'amitié de M. Ivan Bertrand, qui nous ont permis d'user largement des ressources du laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Salpêtrière.

Notre étude a porté sur 31 chiens. Nous rapporterons dans ce travail trois observations particulièrement instructives et

qui tendent à prouver l'existence d'inégalité pupillaire liée à des lésions de la couche optique.

Dans l'observation 29, avec survie de 29 jours, une lésion du thalamus dans sa partie supérieure et externe, pure de toute lésion sous-optique, a réalisé dès le 7^e jour un *myosis du même côté*, associé à un *rétrécissement de la fente palpébrale avec énoptalmie*.

Dans l'observation 8 (survie de 14 jours), un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet est apparu au 5^e jour et dura 4 jours, à la suite d'une lésion de la partie supérieure et antérieure de la couche optique.

Dans l'observation 10, avec survie de 39 jours, une lésion limitée à la partie supérieure du noyau externe de la couche optique a engendré un myosis durable, du côté de la lésion, observé 20 jours après l'opération, myosis d'origine sympathique comme semble le légitimer l'épreuve des collyres. Les coupes sérieées ont permis en outre de mettre en évidence une atteinte du corps genouillé externe et une lésion microscopique du corps genouillé interne du même côté.

Très intéressante également est l'observation du chien n^o 22, chez lequel une lésion médiane de la couche optique, empiétant peut-être sur les 2 thalamus bien que très prédominante à gauche, ne fût suivie d'aucun effet pupillaire. Bien que la survie n'ait été que de 3 jours, cette observation est instructive en ce qu'elle ne paraît pas confirmer les vues de Pfeifer et de Bechterew qui ont vu une exophtalmie avec mydriase suivre l'excitation de la région médiane.

Nos observations de fausses routes ne sont pas moins précieuses que les précédentes et ont la valeur de témoins lorsque la survie a été suffisamment prolongée. C'est ainsi que nous savons qu'une lésion hémisphérique, que des lésions limitées à la tête du noyau caudé (chien 9), que des lésions de la corne occipitale (chien 14), voire même qu'une hémorragie ventriculaire (chien 24) n'ont aucun effet appréciable ou analogue sur le diamètre pupillaire.

Pour autant qu'on puisse avoir une idée d'ensemble sur les faits que nous avons observés avec M. Garcin, il semble

que la partie supérieure de la couche optique, surtout dans sa région orale, soit la région dans l'aire de laquelle une lésion destructive s'accompagne de myosis, avec parfois rétrécissement de la fente palpébrale, autrement dit d'un syndrome de Claude Bernard-Horner au complet ou dissocié. Ce syndrome oculo-sympathique est d'apparition parfois tardive, de durée souvent transitoire. C'est ce que l'on observe aussi en clinique, où nous savons que le syndrome peut également régresser. Une seule réserve, cependant, est à faire pour le chien 10, à savoir l'atteinte simultanée du corps genouillé externe au sein même du thalamus et plus bas dans la région pédonculaire. Cependant, il n'est pas à notre connaissance que dans les inégalités pupillaires d'origine centrale, l'atteinte du corps genouillé externe puisse produire un myosis sympathique unilatéral (2). Même si cette donnée se trouvait vérifiée par nos futures expériences, elle serait déjà, croyons-nous, du plus grand intérêt. Mais, pour les chiens 8 et 29, il ne saurait être, croyons-nous, question d'une lésion de cette région.

CHIEN N° 29. — Opéré le 1^{er} juin 1937 par la technique habituelle, avec inversion du courant pendant 30 secondes, après 3 minutes 1/2 d'électrolyse.

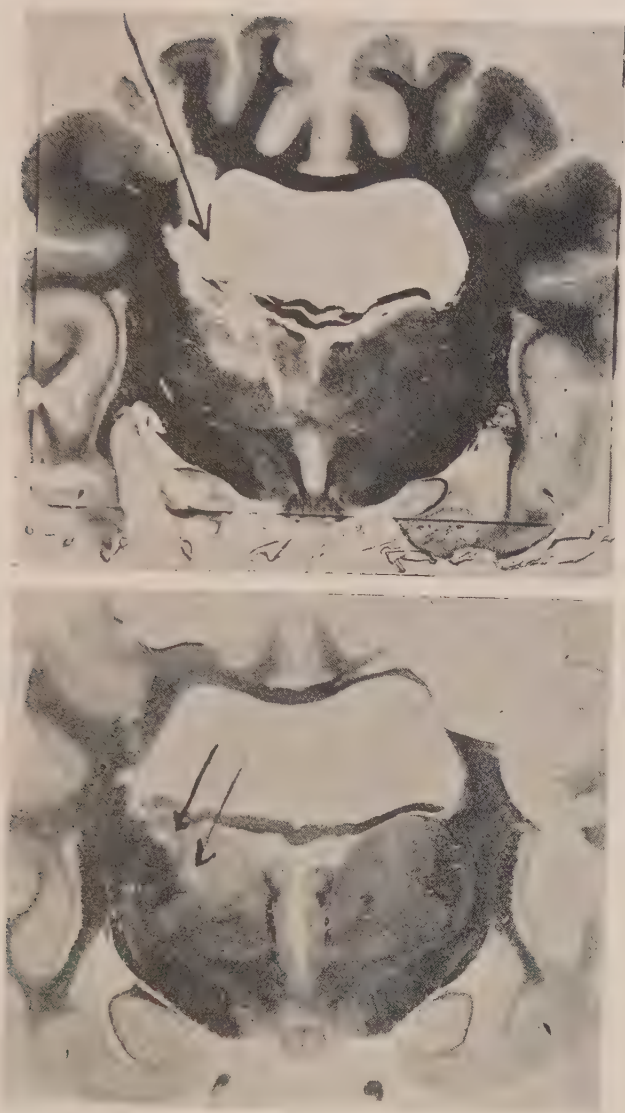
Pas de différence nette dans le diamètre pupillaire.

L'animal est surveillé tous les jours et l'on ne note aucune modification pupillaire jusqu'au septième jour après l'opération.

A ce moment, il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche. La pupille est en myosis, le calibre des deux pupilles, mesuré au pupillomètre, étant respectivement de 3 pour la pupille gauche et de 4 pour la pupille droite. De plus, il existe un abaissement de la paupière supérieure et une énophtalmie de l'œil gauche.

L'état oculo-pupillaire *reste identique les neuvième, dixième et quatorzième jours*. Les calibres des pupilles sont toujours les

(2) On pourrait se demander, en effet, étant donné le voisinage de la voie irido-constrictive étudiée par Ranson et Magoun, si une lésion du corps genouillé externe ne saurait produire un myosis par irritation de cette voie. Cependant, dans le cas du chien 10, l'*unilatéralité* de ce myosis et les résultats de l'épreuve des collyres qui sont en faveur de l'origine sympathique de ce myosis ne plaident pas pour une telle interprétation



CHIEN 29

La coupe du haut montre le maximum du développement de la lésion thalamique frappant surtout le noyau externe (Coupe 42).

La coupe du bas correspond à la fin de la lésion. Les flèches indiquent deux petites cavités en bordure du corps genouillé externe lui-même respecté. Noter la démyélinisation du noyau interne du thalamus (Coupe 30).

mêmes : $G=3$, $D=4$. Les pupilles réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. Le rétrécissement de la fente palpébrale est très net : la paupière supérieure est abaissée, la *paupière inférieure relevée* par comparaison avec le côté droit.

Ces modifications pupillaires et palpébrales *s'atténuent les jours suivants* et le 30 juin (*vingt-neuf jours après l'opération*), on ne note plus qu'une *inégalité pupillaire minime*.

L'animal est sacrifié.

Etude anatomique. — L'étude sur coupes sériées, colorées par la méthode de Loyez, montre une lésion limitée et pure du thalamus gauche frappant surtout le noyau externe, ne descendant pas au-dessous de la commissure grise.

Sur les coupes plus postérieures passant par les tubercules mammillaires, la lésion s'épuise sous forme de deux cavités bordant sur son flanc interne le corps genouillé externe du côté gauche. Le noyau interne présente une certaine démyélinisation. Sur des coupes plus postérieures, on voit la fin du pulvinar, les corps genouillés externe et interne et le pédoncule cérébral, toutes formations remarquablement indemnes de toute lésion macroscopique ou microscopique.

Une coupe plus caudale encore montre le pédoncule flanqué du corps genouillé interne et, là encore, l'intégrité de la calotte pédonculaire comme du pied du pédoncule est remarquable.

Des coupes plus antérieures au niveau de la région chiasmatique permettent de déceler microscopiquement une plage de démyélinisation et une petite cavité anfractueuse à la limite du noyau interne et du noyau ventral du thalamus dans sa partie tout antérieure. Là s'épuise en avant la lésion expérimentale, strictement limitée au thalamus gauche.

CHIEN N° 8. — Opéré le 16 janvier 1936.

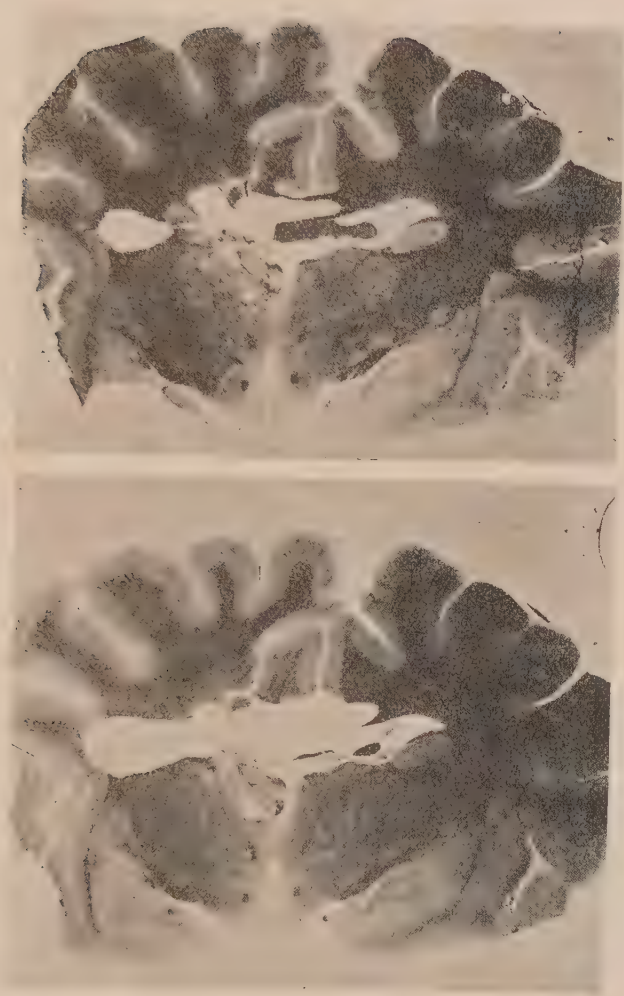
A travers un large trou de trépan on introduit les deux aiguilles. Electrolyse à 12 milli-ampères pendant 4 minutes.

Alors que les pupilles étaient égales avant l'expérience, dix minutes après la *pupille gauche est plus grande que la droite*, de l'ordre de grandeur $G4-D3$ au pupillomètre.

Le lendemain, les pupilles *sont égales*, toutes deux en mydriase.

Le troisième jour, même état des pupilles.

Cinq jours après l'opération, il existe un *syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opéré* (gauche). Pupille gauche en *myosis* qui est, par rapport au côté droit, de l'ordre de $G2-D4$. La *fente*



CHIEN 8

Lésion de la couche optique intéressant surtout sa partie interne.

palpébrale est plus petite du côté gauche. Les pupilles réagissent toutes deux à la lumière (3).

Neuf jours après l'opération, les deux pupilles sont à nouveau de même calibre.

L'animal est sacrifié le 30 janvier, après une *survie de quatorze jours*.

Etude anatomique. — L'électrode introduite par voie transcaléuse a produit une lésion de la couche optique gauche, en dedans du noyau caudé, étendue entre les plans vertico-frontaux passant par le chiasma en avant et les tubercules mamillaires en arrière. Ainsi que le montrent les coupes ci-jointes, il s'agit d'une lésion très antérieure de la couche optique, intéressant surtout sa partie interne. La lésion paraît intéresser également l'extrémité antérieure du noyau caudé. Elle occupe surtout en largeur l'espace compris entre les tœnia thalami et la tête du noyau caudé.

Au niveau de la commissure grise inter-thalamique dans le plan frontal passant par les tubercules mamillaires, la lésion ne figure plus que sous la forme d'une mince fente visible seulement à l'examen microscopique, à la partie supérieure de la couche optique.

Dans ces deux observations, chien n° 29 et chien n° 8, le syndrome de Claude Bernard-Horner fut d'apparition tardive d'évolution transitoire, mais le syndrome était au complet.

Dans l'observation qui va suivre, chien n° 10, le syndrome de Claude Bernard-Horner était remplacé par une inégalité pupillaire, myosis du côté de la lésion que l'épreuve des collyres permet d'intégrer, semble-t-il, dans les myosis par paralysie du sympathique. Ici l'atteinte du corps genouillé externe est particulièrement nette dans sa région juxta-thalamique comme nous l'avons déjà souligné.

(3) Dans notre cahier d'expériences nous avons noté que la contraction des pupilles à la lumière s'accompagnait d'une excentration en dedans et que, lors de la décontraction, la pupille gauche reprenait son calibre antérieur en devenant passagèrement plus grande que la droite. Ce dernier phénomène pourrait faire penser à une perte du tonus de la troisième paire du côté gauche. L'absence de contrôle de ce phénomène aux examens ultérieurs nous oblige à ne pas en tenir grand compte, cela d'autant plus que le rétrécissement de la fente palpébrale gauche affirme l'atteinte de la voie oculo-sympathique.

CHIEN N° 10. — Opéré le 20 février 1936. Technique habituelle, 4 minutes d'électrolyse. Aucun choc opératoire.

Une demi-heure après l'opération, les deux pupilles sont en myosis, la gauche plus petite que la droite.

Le lendemain, 21 février, les deux pupilles sont égales.

L'animal est en survie et les jours suivants l'examen n'ayant montré aucune modification pupillaire, le chien est abandonné pendant quelques jours au chenil.

Vingt-neuf jours après l'opération, en revoyant tous nos animaux, nous sommes frappé par une *inégalité pupillaire*, la *gauche étant plus petite que la droite*, sans que nous puissions préciser la date exacte du début de cette inégalité.

Insistons sur le fait que les *pupilles réagissaient normalement* à la lumière et à l'accommodation et qu'il n'existait aucune paralysie de la motilité extrinsèque.

Le 25 mars 1936, trente-trois jours après l'opération, on pratique l'instillation de V gouttes de *collyre à la cocaïne à 2 %* dans chaque œil. Un *quart d'heure* après on note :

1° Une hypoesthésie cornéenne.

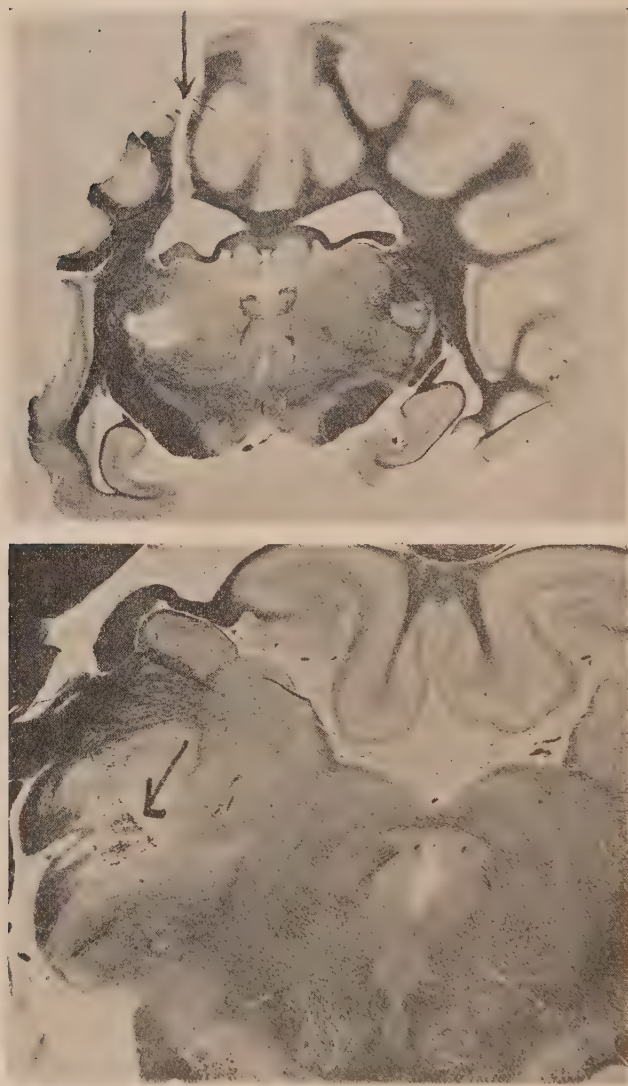
2° Une asymétrie très nette des pupilles, plus nette qu'avant l'instillation, comme si *la pupille droite s'était plus dilatée que la gauche*.

A ce moment on instille à nouveau IV gouttes du même collyre dans chaque œil ; la mydriase de *l'œil droit s'en trouve nettement accrue* et celle de *l'œil gauche est peu modifiée*.

Une heure après la première instillation, la pupille gauche a retrouvé son calibre antérieur, alors que la pupille droite est en mydriase nette. A ce moment le calibre de la *pupille droite est double de celui de la pupille gauche* et l'on a l'impression que ce doublement de calibre s'est passé presque uniquement dans la pupille droite.

Le 27 mars (trente-cinquième jour), l'instillation d'atropine (collyre au 1/200, VIII gouttes dans chaque œil) provoque une *large mydriase de la pupille gauche, de même amplitude que celle du côté droit*. Quatre jours plus tard, la *pupille droite est en très large mydriase*, alors que la *pupille gauche est nettement plus étroite*, tout en restant dilatée.

Bien que cette épreuve des collyres n'ait pas la pureté schématique des résultats classiques, il n'en reste pas moins que la cocaïne a agi faiblement; mais de manière nette sur la pupille du côté lésé comme pour un myosis sympathique. Par contre l'atropine a donné une mydriase bilatérale plus accusée cependant à droite, mais c'est surtout les jours suivants que l'étude du phé-



CHIEN 10

La coupe du haut montre la lésion triangulaire située à la partie externe du noyau externe du thalamus.

Sur la coupe du bas, une petite lésion accessoire est située dans l'angle dièdre formé par les corps genouillés externe et interne.

nomène est très suggestive en ce qu'elle montre que la dilatation énorme de la pupille droite contraste avec la faible dilatation résiduelle de la pupille gauche.

L'animal est sacrifié le 31 mars après une survie de trente-neuf jours.

A l'autopsie, le cerveau débité en coupes sériées montre à la hauteur des tubercules mamillaires une lésion limitée de la partie externe du noyau externe du thalamus gauche, lésion qui prend une forme triangulaire puis en fer de lance à la hauteur du corps genouillé externe. L'étude sur coupes sériées de la région pédonculaire montre l'intégrité de celle-ci mais révèle, à l'examen microscopique, une lésion atteignant l'angle dièdre formé par les corps genouillés interne et externe du côté gauche. Cette lésion est peu étendue en hauteur ; elle a complètement disparu plus postérieurement où le pédoncule se montre remarquablement intact.

Le problème de l'origine corticale de la voie oculo-sympathique

En ce qui concerne l'origine corticale des fibres pupillo-dilatatrices deux conceptions s'opposent. L'une admet qu'il existe des centres oculo-sympathiques localisés, principalement en deux régions du cortex, frontale et pariéto-occipitale, c'est-à-dire dans les régions qui provoquent également la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Ces centres seraient unis par des fibres d'association. L'autre théorie nie l'existence de tels centres et ses défenseurs soutiennent que les fibres oculo-sympathiques rayonnent de l'ensemble du cortex vers les centres ou les relais sous-corticaux (thalamus, hypothalamus).

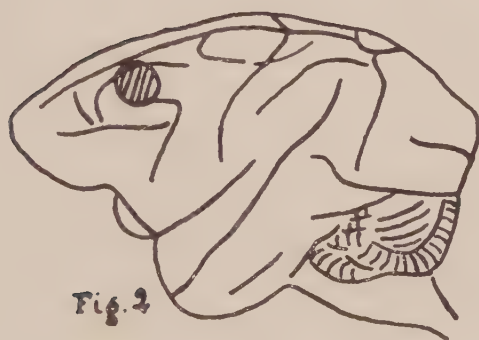
I. — LES CENTRES. — Hitzig (1) montra par des expériences faites sur le chien que l'excitation du cortex dans la région située en avant du gyrus sigmoïde provoque une élévation de la paupière et une dilatation pupillaire du côté opposé. Il vit également certains effets provoqués depuis la zone visuelle occipitale : son ablation était suivie de cécité et de mydriase paralytique de l'œil du côté opposé et l'excitation de cette zone provoquait du myosis.

Ferrier (2) décrivit également, après expérimentation sur de nombreux animaux de différentes espèces, une région du cortex frontal dont l'excitation provoquait une dilatation pupillaire. Cette zone est limitée par une ligne perpendiculaire au sillon précentral à son extrémité antérieure et une ligne prolongeant le sillon précentral jusqu'à la scissure longitudinale.

(1) Hitzig. *Loc. cit.*, p. 16.

(2) Ferrier. *Loc. cit.*, p. 16 et 133, et: *Leçons sur les local. cérébrales*, tr. R. SOREL, Paris, 1891.

L'excitation de cette zone provoque l'ouverture des yeux, la dilatation pupillaire, des mouvements de la tête et des yeux du côté opposé. Ce centre, nettement différencié chez le singe et le chien, n'est pas net chez le chat et le lapin.



La zone oculo-céphalogyre et pupillo-dilatatrice du Cortex du chien (fig. 1) et du singe (fig. 2). D'après Ferrier.

A partir de la région du gyrus angulaire et du pli courbe, Ferrier trouve que l'état des pupilles est variable, parfois elles sont contractées. La déviation conjuguée de la tête et des yeux est souvent combinée à une élévation ou un abaissement du regard suivant que les électrodes sont posées sur la partie antérieure ou postérieure du pli courbe.

L'excitation de la circonvolution temporale supérieure produit toujours, d'après Ferrier, une ouverture de l'œil, une dilatation de la pupille et un mouvement de la tête et des yeux vers le côté opposé. Chez le chien, le chat et le lapin on obtient le même résultat par excitation de la partie postérieure de la troisième circonvolution externe.

Enfin, l'excitation des centres visuels en dehors du mouvement conjugué de la tête et des yeux donne des effets pupillaires variables, tantôt une contraction, tantôt une dilatation.

Kocanowski ⁽³⁾ trouva une dilatation pupillaire en excitant la branche antérieure du gyrus sigmoïde et du gyrus supra-sylvien.

Schäfer ⁽⁴⁾, dans son *Traité de Physiologie*, décrit l'aire du lobe frontal qui est en connexion avec les mouvements de la tête et des yeux et dont l'excitation provoque tout au moins pour certains, une dilatation pupillaire. Cette zone est située en avant d'une ligne étendue de bas en haut, tantôt coïncidant, tantôt parallèle et juste en arrière de la branche inférieure du sillon précentral au sommet de laquelle elle tourne à angle aigu en avant pour atteindre la surface interne de l'hémisphère. En avant, cette surface est limitée par une ligne tendue presque verticalement à travers l'extrémité antérieure du sillon précentral. En haut elle s'étend sur la partie interne de la première circonvolution frontale (circonvolution marginale). La partie du lobe frontal, située en avant de cette zone (lobe frontal), est inexcitable et la zone elle-même donne ses effets maxima à ses parties moyenne et postérieure. Son action est bilatérale.

Cependant, à l'encontre de Ferrier ⁽⁵⁾, de Horsley et Schäfer ⁽⁶⁾, de Horsley et Beever ⁽⁷⁾, Mott et Schäfer ⁽⁸⁾ qui ont étudié les effets de l'excitation de cette zone chez le singe

(3) Kocanowski. *Ueb. die Okulo-pup. Zentren.* (*Med. Jahrb.*, Wien, 1885-445).

(4) Schäfer. *Text book of Physiology*. T. II-1900-738.

(5) Ferrier. *Proc. Roy. Soc. London*, 1876.

(6) Horsley et Schäfer. *Festschrift f. C. Ludwig*. Leipzig, 1887.

(7) Horsley et Beever. *Ibid.*

(8) Mott et Schäfer. *Brain*, 13-1890-164.

(*Macacus Rhesus* et *Macacus Simius*) n'ont pas obtenu de dilatation pupillaire et d'élargissement de la fente palpébrale, mais uniquement une déviation de la tête et des yeux vers le côté opposé.

Schäfer rappelle également les expériences de Ferrier qui a montré que l'excitation de la circonvolution temporale supérieure provoque, en même temps que le mouvement oculo-céphalogyre, une contraction des deux pupilles. « Il s'agit probablement, puisque la dilatation est ordinairement associée à la convergence et la contraction avec le parallélisme des axes visuels, d'une variation des effets pupillaires de l'excitation cérébrale suivant que la stimulation tend à provoquer l'un ou l'autre mouvement ».

Munk ⁽⁹⁾, excitant la région visuelle chez le chien, trouve, outre la déviation des globes, des mouvements de la paupière supérieure et de la mydriase. Braunstein ⁽¹⁰⁾, puis Bechterew ⁽¹¹⁾ signalent une dilatation pupillaire par excitation de la branche antérieure du gyrus sigmoïde et du gyrus suprasylvien chez le chien et le chat. Mislawski ⁽¹²⁾, ainsi que Parsons ⁽¹³⁾ trouvent le même effet depuis le pli de passage entre les lobes pariétal et occipital, tandis que Piltz ⁽¹⁴⁾ a obtenu un myosis par excitation de cette région. Bechterew, excitant le gyrus angulaire, a trouvé que sa partie externe provoque la mydriase, tandis que sa partie interne provoque le myosis. Enfin, Cécile et Oskar Vogt ⁽¹⁵⁾, contrairement à la plupart des auteurs, ont obtenu du myosis par excitation des circonvolutions frontales supérieure et moyenne.

De l'ensemble de ces expériences on peut conclure que

(9) Munck. *Über die Funktionen der Grosshirnrinde*. Berlin, 1890.

(10) Braunstein. *Loc. cit.*, p. 50.

(11) Bechterew. *Loc. cit.*, p. 16.

(12) Mislawski. De l'influence de l'écorce grise sur la dilat. de la pupille. (*C. R. Soc. Biologie*, 1887).

(13) Parsons. On the dilatat. of the pupil from Stim. of cortex cerebri. (*Jl. Phys.*, 26-1900-366, et *Neurology of vision*, London, 1904).

(14) Piltz. Ub. ein Hirnrindenzent f. einseit Kontralat. Pupillenverengerung beim Kaninchen. (*Neur. Cent.*, 1899-875).

(15) C. et O. Vogt. Zur Kennt. der elekt. erregbaren Hirnrind. bei den Säugetieren. (*Zeits. f. P. u. N.*, 8-1907-277).

seules les régions qui commandent la motilité volontaire des yeux influencent également le jeu pupillaire. Ceci est confirmé par des expériences d'extirpation ou de destruction de certaines régions du cortex.

Brown-Séguar⁽¹⁶⁾, Horsley et Schäfer ont obtenu un syndrome oculo-sympathique contro-latéral après ablation du gyrus marginalis et de la partie inférieure de la zone motrice ; Ferrier obtint le même syndrome croisé par ablation du lobe frontal. Par contre Braunstein détruisant le gyrus sigmoïde, et Lewinsohn⁽¹⁷⁾ le gyrus supra-sylvien ont vu un syndrome sympathique oculaire homolatéral.

Cependant d'autres expérimentateurs nient l'existence de ces centres et soutiennent que toute excitation corticale peut provoquer des modifications du calibre pupillaire. Schiff et Foa⁽¹⁸⁾, Bochefontaine⁽¹⁹⁾, François Frank⁽²⁰⁾, Huet⁽²¹⁾, Behr⁽²²⁾ ont soutenu l'absence de centres corticaux pupillo-dilatateurs. Il convient cependant d'après Schäfer de faire une réserve à ce sujet. Toute excitation suffisante pour provoquer l'épilepsie provoque également la dilatation des pupilles sans qu'il existe aucun siège spécial produisant ce phénomène. Au contraire les excitations plus faibles n'ont aucun effet pupillaire, sauf dans les régions en connexion avec les mouvements de la tête et des yeux.

En somme, il semble que, du point de vue expérimental, on puisse admettre l'existence de ces centres frontal et pariéto-occipital qui, pour Ferrier, Luciani et Tamburini⁽²³⁾, Beever et Horsley, Schäfer seraient unis par des fibres d'association temporales.

(16) Brown-Séguar. Recherches sur l'excit. des lobes céréb. (*Arch. de Phys. norm. et path.*, 1875-854).

(17) Lewinsohn. Ueber die Beziehung zw. Pup. u. Grosshirn. (*Zeits. f. Augenh.*, 1904).

(18) Schiff et Foa. La pup. consid. comme esthésiomètre. (Trad. Guichard, 1875).

(19) Bochefontaine. Infl. exercée par la farad. de l'écorce grise du cerveau sur qq. fonctions de la vie organique. (*Arch. de Phys.*, 3-1876-140, et 1883-34).

(20) François Frank. Leçon sur les fonc. mot. du cerveau, 1887, et F. Franck et Pitres (*Progrès Méd.*, 5-1-1878).

(21) Huet. *Loc. cit.*, p. 68.

(22) Behr. Lehre v. d. Pupillenbewegungen. (Jul. Springer, Berlin, 1924).

(23) Luciani et Tamburini. Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello. (*Riv. di Fren.*, 1878-1879).

Mais si l'on veut pouvoir accorder quelque valeur à ces conclusions, du point de vue clinique, différents problèmes doivent encore être envisagés. D'une part celui du côté de l'effet oculaire par rapport au siège de l'excitation corticale, d'autre part la nature de l'effet pupillaire (mydriase et myosis) qui nous amènera à rechercher si la modification du calibre de la pupille dépend du moteur oculaire commun ou du sympathique :

1° En ce qui concerne le côté des effets oculaires il est difficile de conclure d'après les expériences que nous avons citées. Dans beaucoup d'entre elles l'effet était bilatéral, alors que Brown-Séquard, Horsley et Schäfer, Ferrier, Piltz ont vu un effet contro-latéral, tandis que pour Brown-Séquard, Braunstein, Parsons, Stewart ⁽²⁴⁾, Lewinsohn, Shima ⁽²⁵⁾ c'est parfois du même côté que l'on observe des modifications oculo-pupillaires. Peut-être y a-t-il des différences suivant les espèces animales ou même suivant les individus d'une même espèce quant au trajet direct ou croisé de ces fibres. Il existe encore une autre explication possible, c'est l'existence de fibres d'association unissant les centres frontaux ou les centres diencephaliques et passant par le corps calleux. A la suite des travaux de Karplus et Kreidl, Herzfeld, Kroner et Kruger ⁽²⁶⁾ avaient trouvé après lésion diencephalique des modifications de l'excitabilité électrique du sympathique cervical, mais en expérimentant sur le cortex, Herzfeld et Liu ⁽²⁷⁾ n'obtinrent aucune modification pupillaire ni de l'excitabilité du sympathique. Poursuivant cette série d'expériences Herzfeld, Kroner, Kruger et Lichie ⁽²⁸⁾ montrèrent que l'excitation du corps calleux à sa partie antérieure donne un effet oculo-sympathique bilatéral d'excitation. La piqûre de la même région abaisse le seuil d'excitation du sympathique cervical,

(24) Stewart, Eine Bemerkung ub. Pupillenerweit. durch Reiz. der Grosshirnrinde. (*Zentb. f. Phys.*, 15-1901-617).

(25) Shima. *Loc. cit.*, p. 69.

(26) Herzfeld, Kroner u. Kruger. *Zeit f. ges. exp. Med.*, 55-547.

(27) Herzfeld u. Liu. *Id.*, 59-348.

(28) Herzfeld, Kroner, Kruger u. Lichie. *Stud. üb. Augensymp. sympt. nach Balkenreizung. Id.*, 67-1929-567.

tandis que la section des deux sympathiques cervicaux arrête l'action de l'excitation du corps calleux. Enfin, celle-ci persiste malgré la section du moteur oculaire commun et du nerf optique. Comme les fibres d'association des lobes frontaux passent par la partie antérieure du corps calleux, l'excitation de celui-ci agit peut être par l'intermédiaire des centres frontaux ; mais dans la dernière expérience une partie interne du lobe frontal était détruite et ceci tend à prouver qu'il doit y avoir des relations directes entre le corps calleux et le diencephale.

2° La modification pupillaire la plus souvent obtenue par excitation corticale est une mydriase, mais divers auteurs ont obtenu du myosis : François Franck, Cécile et Oskar Vogt depuis la zone frontale, Piltz depuis la zone pariétale. Aussi, envisageant ces mêmes problèmes, Spiegel conclut-il à l'absence de toute signification localisatrice de l'anisocorie dans les lésions corticales.

3° Certains faits sont en faveur de l'origine sympathique de ces modifications. Tout d'abord il s'agit dans la majorité des cas d'une mydriase, et d'autre part Lewinsohn, Piltz, Sherrington, Risien Russel ont signalé qu'elle était accompagnée d'ouverture de la fente palpébrale, d'élévation de la paupière supérieure et de projection du globe oculaire en avant. D'autre part, Klippel et Mathieu-Pierre Weil rappellent que cette mydriase n'est pas empêchée par la section du corps calleux, la section de la moelle et la section du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser. Au contraire l'ablation du ganglion cervical supérieur la supprime. Ceci n'est pas admis par tous. Grunhagen a montré la persistance de la mydriase par excitation corticale malgré la section du sympathique cervical. Karplus et Kreidl ont reconnu également ce fait et nous avons déjà montré que l'explication peut en être trouvée soit dans l'existence d'un trajet accessoire des fibres oculo-sympathiques par le trijumeau, soit dans l'hypothèse d'une action double de l'excitation corticale, à la fois inhibitrice de la III^e paire et excitatrice du sympathique. C'est cette double action que soutiennent Mislawski, Lewin-

sohn, Karplus et Kreidl. Belicki déduit de ses recherches poursuivies dans le laboratoire de Bechterew que les centres de l'accommodation siègent aux mêmes points que les centres oculo-céphalogyre et pupillo-dilatateur, ce qui serait également en faveur d'une action combinée du III et du sympathique. Au contraire, Shima a trouvé chez le chat qu'après extirpation du lobe frontal, l'instillation d'adrénaline normalement inactive, provoque une mydriase bilatérale plus marquée du côté contro-latéral et pense que cela est dû à la suppression d'un centre inhibiteur de nature sympathique.

La physiologie des mouvements pupillaires n'est guère facile à élucider en présence de résultats aussi contradictoires. Spiegel dans son étude du système nerveux autonome montre, en recherchant les relations de ce système avec le cortex que, tout au moins en ce qui concerne les mouvements pupillaires, les mouvements qu'il commande sont en rapports étroits avec les mouvements des muscles de la motilité volontaire. En effet, les mouvements pupillaires ne sont pas soumis directement à l'influence de la volonté et la dilatation pupillaire se fait par l'intermédiaire de réflexes d'imagination tel que la représentation d'objets situés au loin, tandis que le myosis « volontaire » se fait par la représentation d'une source lumineuse vive (réflexe par imagination de Haab) ou encore par la représentation d'un effort musculaire (Piltz). Marburg pense que, dans ce dernier cas, il se produit une légère contraction musculaire réelle dont l'aboutissant est le réflexe orbiculaire, c'est-à-dire un myosis par occlusion palpébrale ébauchée. Muller, en ce qui concerne l'adaptation du cristallin pour l'accommodation, pense que la musculature lisse est excitée par les mouvements des muscles de la motilité volontaire. Une partie des influences volontaires sur la pupille peut donc être expliquée par un mouvement associé.

Spiegel écrit : « Plus on fouille la question de l'innervation volontaire des muscles lisses, moins on distingue de frontières nettes entre les mouvements volontaires et involontaires. Peut-on contracter volontairement uniquement le muscle biceps ? Nous ne pouvons donner, par notre cortex, que

des ordres de mouvements et la contraction des muscles striés « volontaires » est aussi peu soumise à notre volonté que la contraction des pupilles. La contraction des droits internes, muscles striés, dans le regard de près est aussi peu sous l'influence de notre volonté que celle du muscle lisse irien ou du muscle ciliaire dans ce même mouvement ».

En somme, et ces conclusions prennent encore davantage de valeur si l'on se rappelle la loi de l'innervation réciproque de Sherrington et les vues de Behr concernant l'action du cortex sur la pupille que nous avons rappelées dans le chapitre consacré à la pupille, rien ne prouve que les « centres » pupillaires du cortex sont de nature sympathique. Leur existence même n'est pas admise par tous ; pour certains leur effet est bilatéral, pour d'autres unilatéral et, suivant les auteurs, direct ou croisé ; quant à leur action elle semble être à la fois sympathique et parasymphatique. Aussi ne sommes-nous pas éloigné de conclure, avec Spiegel « à l'absence de toute signification localisatrice de l'anisocorie dans les lésions corticales ».

II. — Ceci nous permettra d'être assez bref dans l'étude clinique de l'anisocorie corticale. Féré (29), dans son ouvrage consacré à l'épilepsie, a signalé les modifications du diamètre pupillaire au cours des accès. Dans l'épilepsie partielle il note que lorsque le spasme débute par la face, tantôt l'œil se porte latéralement d'un côté ou obliquement en haut, ou les paupières s'ouvrent convulsivement ; ou bien encore ces mouvements de l'œil et des paupières s'effectuent simultanément. Quelquefois on observe au début un rétrécissement unilatéral de la pupille suivi de dilatation unilatérale. Dans l'étude physiopathologique de l'épilepsie, il écrit que « les modifications de la pupille constituent un des caractères somatiques les plus importants des formes frustes de l'épilepsie ; on les retrouve aussi bien dans les actes incomplets que dans le vertige. Pendant toute la période tonique et la période clo-

(29) Féré. Les épilepsies et les épileptiques. Alcan, 1890

nique de la grande attaque la pupille reste dilatée et insensible à la lumière ; elle ne revient à ses dimensions normales que peu à peu. Cette dilatation ne se produit pas du côté où l'on a coupé le sympathique cervical, tandis qu'elle se produit du côté opposé ».

Klippel et Mathieu-Pierre Weil ⁽³⁰⁾ ont étudié l'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale. Seeligmuller ⁽³¹⁾, Prévost ⁽³²⁾, Nothnagel ⁽³³⁾ avaient déjà signalé les troubles de la musculature oculaire au cours des hémiplégies, de même que Robin ⁽³⁴⁾, Chaillous ⁽³⁵⁾, Rodiet et Cans ⁽³⁶⁾. A propos des cas rapportés par ces derniers auteurs et de plusieurs cas personnels, Klippel et Weil arrivent à la conclusion qu'au cours du coma la pupille la plus large est celle du côté de la lésion cérébrale, tandis que chez les hémiplégiques non comateux la pupille la plus large est du côté de la paralysie. Cette loi supporte d'ailleurs des exceptions comme le montrent deux autres cas signalés par ces auteurs. Pour eux, il s'agit d'un phénomène sympathique et ils admettent le trajet croisé des fibres, donc l'action sur la pupille contro-latérale. Au cours du coma la pupille anormale serait également celle du côté opposé à la lésion et son rétrécissement est sans doute explicable par différents faits. Tout d'abord, d'après Lafon ⁽³⁷⁾ les pupilles sont reserrées au cours des comas et il en est de même pendant le sommeil normal d'après Bessau ⁽³⁸⁾. Klippel et Weil pensent que, au cours du coma, la somnolence peut être plus profonde dans l'hémisphère lésé, ce qui expliquerait le myosis contro-latéral.

(30) Klippel et M. P. Weil. L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale. (*Semaine Méd.* 1912-541).

(31) Seeligmuller. *Loc. cit.*, p. 29.

(32) Prévost. *Cité* par Nothnagel.

(33) Nothnagel. *Unters. am Gehirn.* (*Virchows Arch.*, 1873).

(34) Robin. Des tr. ocul. dans les mal. de l'encéphale. *Th. Agr.*, 1880-205).

(35) Chaillous L'état des oculo-mot. dans l'hém. org. de l'adulte et de l'enfant. (*Ann. d'ocul.*, octobre 1906-286).

(36) Rodiet et Cans. Les mod. pup. pendant les ictus. (*Rev. Méd. de Normandie*, 10 septembre 1908).

(37) Lafon. *Gaz. Hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 18-VII-1909.

(38) Bessau. Die Pupillenenge im Schlaf u. bei Rückenmarks-Krank. (*Inaug. Dissert. Kœnigsberg*, 1879).

Bianchi ⁽³⁹⁾ trouve également une mydriase contro-latérale au cours de deux hémiplégies par lésion frontale d'origine tumorale, et parasitaire.

L'anisocorie a été très étudiée dans les lésions traumatiques du crâne, en particulier dans ses rapports avec les hématomes extra-duraux et sous-duraux. La plupart des auteurs signalent la fréquence de la dilatation pupillaire du côté de l'hématome, qui précède une dilatation pupillaire bilatérale. Nous n'entrerons pas dans le détail de ces faits, car, d'une part, le mécanisme de ces modifications pupillaires est obscur, certains soutenant une compression du moteur oculaire commun, d'autres une action double par l'intermédiaire du III et du sympathique. Et surtout, d'autre part, à cause d'une étude récente très importante de Schaller, Tamaki et Newmann ⁽⁴⁰⁾ qui ont montré l'existence de lésions hémorragiques diffuses dans les lésions traumatiques du crâne siégeant aussi bien dans la substance blanche que dans le thalamus, le corps strié, le tronc cérébral, démontrant ainsi l'absence de toute interprétation possible de l'anisocorie dans les traumatismes du crâne, qu'il s'agisse du siège des lésions ou du mécanisme des troubles pupillaires.

Aussi bien cliniquement que du point de vue expérimental il n'est donc pas possible d'attribuer une grande valeur à l'anisocorie dans les lésions corticales. L'influence du cortex sur le diamètre pupillaire est certaine, mais les modifications pupillaires dépendent de plusieurs facteurs et de plusieurs centres, ce qui leur ôte toute signification localisatrice.

Quant au trajet des fibres parties du cortex, il est également hypothétique. L'existence de modifications pupillaires dans certaines hémiplégies permet de penser que la voie pupillo-dilatatrice suit de près la voie motrice. Peut-être a-t-elle un relai dans le corps strié. Karplus cite les expé-

(39) Bianchi. Sur la signif. de l'aire corticale du lobe frontal dont l'excitation produit la dilatation de la pupille. (*Arc. It. de Biologie*, 66-1917-307, et *R. N.*, 1920-97).

(40) Schaller, Tamaki et Newmann. Nat. a. signif. of multiple petechial hemorrhages assoc. with trauma, of the brain. (*Arc. of N. a. P.*, 37-1937-1048).

riences de Spiegel et Takano ⁽⁴¹⁾ qui ont obtenu chez le chat un effet pupillaire par excitation du corps strié, mais pour ces auteurs cet effet est supprimé par la dégénérescence des fibres corticofuges du lobe frontal et de la zone motrice. Peut-être l'excitation du corps strié diffusait-elle à des fibres passant dans la capsule interne, au voisinage du corps strié et non dans ces noyaux eux-mêmes. Rappelons encore que Karplus et Kreidl avaient été amenés à penser que leur centre hypothalamique est enclenché sur une voie partant du lobe frontal. Peut-être s'agit-il justement des fibres dont parlent Spiegel et Takano. Il serait prématuré de conclure dès maintenant et le trajet de la voie pupillo-dilatatrice reste encore inconnu au delà du thalamus.

(41) Spiegel et Kehsahu Takano. Sur l'analyse des phénomènes d'excitation du corps strié. (*Zeits. f. N. u. P.*, 118-1928-1929-429).

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude, où nous avons exposé, étage par étage, les faits anatomo-cliniques, physiologiques et expérimentaux qui permettent de jalonner sur toute la hauteur du névraxe les centres ou les relais des voies pupillaires sympathiques, il apparaît avec netteté que si la région du cortex et les hémisphères cérébraux ne peuvent être retenus avec certitude parmi les centres oculo-sympathiques, à partir du thalamus optique et, surtout, à partir de la région hypothalamique, un ensemble de faits convergents établissent la réalité d'inégalités pupillaires d'origine centrale de nature sympathique.

Pour ce qui concerne la région thalamique, les faits expérimentaux que nous avons apportés représentent le bilan actuel de recherches en cours et qui nécessiteront certainement encore de longues années avant d'aboutir à des résultats formels. Néanmoins, les faits que nous avons observés semblent montrer qu'une lésion de la partie supérieure du thalamus dans son segment antérieur réalise parfois un syndrome de Claude Bernard-Horner tout à fait typique, comme pour les chiens 29 et 8, ou une inégalité pupillaire que l'épreuve des collyres permet d'interpréter comme un myosis par paralysie du sympathique (chien 10).

Dans l'état actuel de nos recherches, un certain nombre de points nécessitent encore des éclaircissements et des précisions. L'on peut se demander si la région du noyau caudé, voire même du noyau lenticulaire, ne serait pas susceptible d'engendrer de pareils phénomènes pupillaires.

De même, le cas du chien 10 pose la question du rôle dans la genèse de l'inégalité pupillaire, de la lésion du corps genouillé externe dans son segment juxta-thalamique ou dans sa portion juxta-pédonculaire.

Ce sera l'œuvre de demain d'aller plus avant vers la solution de ces problèmes que soulèvent nos constatations, de même que d'établir, si faire se peut, le rôle respectif des modifications du tonus de la troisième paire et de la paralysie des centres oculo-sympathiques dans la réalisation du myosis par lésion thalamique.

Le caractère transitoire des modifications pupillaires dans les lésions expérimentales ou pathologiques du thalamus demande également une explication. Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer des phénomènes de diaschisis retentissant sur le centre hypothalamique sous-jacent, ne serait-ce qu'à cause de l'apparition souvent tardive et, parfois, de la persistance des phénomènes oculo-pupillaires. Par contre on peut se demander si les lésions thalamiques ne frappent pas quelques-unes des voies sympathiques qui se rendent au centre hypothalamique, atteinte introduisant une perturbation plus ou moins durable de ce centre, qui pourrait retrouver son autonomie régulatrice après certains délais. Ceci serait assez en accord avec l'évolution régressive des syndromes de Claude Bernard-Horner par atteinte de centres plus bas situés, bulbaire ou médullaire, où, en clinique humaine, nous assistons dans certains cas, au cours d'une lésion fixe, à un effacement progressif de la triade oculo-sympathique.

Il n'en était pas moins intéressant, croyons-nous, de grouper en une vue d'ensemble, les faits classiques étudiés jusqu'ici de façon fragmentaire, en essayant, par une contribution personnelle, d'ajouter expérimentalement un chaînon au-dessus des centres hypothalamiques si magistralement étudiés par Karplus et Kreidl, dont l'œuvre restera un modèle de méthode, de précision et d'ingéniosité.

Vu :

LE DOYEN,

TIFFENEAU

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

CHIRAY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

Table des Matières

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	5
LES SYNDROMES OCULO-PUPILLAIRES PAR LÉSION SYMPATHIQUE .	10
Section expérimentale	10
Excitation expérimentale	13
Syndrome paralytique chez l'homme	14
Syndrome d'excitation chez l'homme	20
Mécanisme des phénomènes oculo-pupillaires d'origine sympathique	21
Diagnostic des syndromes oculo-sympathiques	24
LES VOIES OCULO-SYMPATHIQUES EN DEHORS DU NÉVRAXE	28
Sympathique cervical et appareil irido-dilatateur	28
Appareil irido-constricteur	36
Physiologie de l'iris	37
Etiologie des syndromes oculo-sympathiques d'origine périphérique	42
LE CENTRE CILIO-SPINAL DE BUDGE ET WALLER	45
LA VOIE OCULO-SYMPATHIQUE DANS LA MOELLE CERVICALE	60
Etiologie des syndromes du sympathique oculaire dans les lésions médullaires et des racines du plexus brachial	67
LA VOIE OCULO-SYMPATHIQUE DANS LA RÉGION BULBO-PROTUBÉ- RANTIELLE	69
Tableaux des syndromes bulbo-protubérantiels avec trou- bles oculo-pupillaires	88
Etiologie des syndromes oculo-sympathiques dans les lé- sions bulbo-protubérantielles	95
LA VOIE OCULO-SYMPATHIQUE DANS LE MÉSENCÉPHALE	96

LA VOIE OCULO-SYPATHIQUE DANS LA RÉGION HYPOTHALAMIQUE	100
L'œuvre de Karplus et Kreidl	101
LA VOIE OCULO-SYPATHIQUE DANS LE THALAMUS	125
ETUDE EXPÉRIMENTALE	147
LE PROBLÈME DE L'ORIGINE CORTICALE DE LA VOIE OCULO-SYPATHIQUE	160
CONCLUSIONS	173

